This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
L293 .N82 1907 STOR
Die zuckerkrankheit und ihre behandlung

E.W. Hanlon
Vienna 1907

LANE
MEDICAL LIBRARY
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
CRESCERE VIRESCE
1885
Gift
Dr.E.W.Hanlon

Die

ZUCKERKRANKHEIT

und

ihre Behandlung.

Die

ZUCKERKRANKHEIT

und

ihre Behandlung

von

Professor Dr. **Carl von Noorden,**
Vorstand der I. medizinischen Universitätsklinik in Wien.

Vierte
vermehrte und veränderte Auflage.

Berlin 1907.
Verlag von August Hirschwald.
NW. Unter den Linden 68.

ARMY MEDICAL LIBRARY

Uebersetzungsrecht vorbehalten.

LANE LIBRARY

Vorwort zur zweiten Auflage.

Die freundliche Aufnahme, die der vor $2^1/_2$ Jahren erschienenen 1. Auflage des Buches zu teil wurde, berechtigt mich, jetzt mit einer neuen Auflage vor die Oeffentlichkeit zu treten.

In der Zwischenzeit sind keinerlei grundlegende neue Gesichtspunkte für die Krankheitslehre des Diabetes mellitus gewonnen worden. Doch sind zahlreiche wichtige Arbeiten erschienen, die sich mit der Symptomatologie der Krankheit beschäftigen.

Beim Vergleich der beiden Auflagen wird man finden, daß der klinische Teil des Buches, der in der ersten Auflage nur kursorisch behandelt war, erheblich erweitert und vervollständigt ist. Ich konnte mich dabei zumeist auf eigene Erfahrungen stützen.

Zur statistischen Verwertung für gewisse Fragen standen mir 353 Beobachtungen zur Verfügung (abgeschlossen am 1. Januar 1898). Der größte Teil der Patienten (mehr als 200) unterstanden langdauernder, mehrwöchiger bis mehrmonatiger, klinischer Beobachtung und Behandlung. Die hierbei gewonnenen Erfahrungen machten es notwendig, den therapeutischen Teil des Buches gründlich umzuarbeiten. In den Prinzipien wird man freilich keine wesentlichen Unterschiede gegen früher finden; im einzelnen sind aber die therapeutischen Regeln vielfach umgestaltet und mehr auf die praktischen Bedürfnisse zugeschnitten.

Für die gewissenhafte Mitbeobachtung und Mitbehandlung der Kranken in der von uns gemeinsam geleiteten diätetischen Klinik, und für die freundliche Unterstützung bei der Bearbeitung der Krankengeschichten bin ich meinem Freunde und Kollegen Dr. E. Lampé zu großem Danke verpflichtet.

Februar 1898.

Carl von Noorden.

96393

Vorwort zur dritten Auflage.

Dank dem freundlichen Interesse, das der zweiten Auflage dieses Buches entgegengebracht wurde, darf ich dasselbe schon jetzt zum dritten Male in die Welt hinausschicken.

Einige Kapitel sind von Grund aus umgearbeitet worden, z. B. der Abschnitt über Azetonkörper. Auf vielfachen Wunsch ist eine besondere Besprechung der wichtigsten Nahrungsmittel in dem Kapitel über Therapie eingeschaltet worden.

Die zahlreichen Veränderungen gründen sich auf immer reichere persönliche Erfahrung und auf die Berücksichtigung der in den umfassenden Werken von Naunyn und von Külz niedergelegten Beobachtungen und Anschauungen.

Für die statistischen Angaben sind, wo nicht anderes erwähnt, seit 1. Januar 1898 bis 1. Januar 1901 ausschließlich Fälle benutzt worden, die teils im Krankenhaus, teils in Privatklinik klinischer Beobachtung unterstanden.

Unter Anrechnung der schon für die zweite Auflage verwerteten Krankenjournale beruhen meine Zahlen auf 141 Fällen ambulanter und 509 Fällen klinischer Beobachtung und Behandlung.

Januar 1901.

Carl von Noorden.

Vorwort zur vierten Auflage.

Die dritte Auflage dieses Buches ist schon seit langer Zeit vergriffen. Viele andere literarische Verpflichtungen, vor allem aber meine Uebersiedlung an die Wiener Universität machten es mir unmöglich, rechtzeitig für Ersatz des vergriffenen Buches zu sorgen.

Auch diese Auflage führte wieder zur Umarbeitung großer Kapitel, besonders der Ausführungen über Azetonkörper und über die Theorie des Diabetes; ferner gaben die inzwischen erweiterten Erfahrungen Anlaß zur Umarbeitung vieler Abschnitte des therapeutischen Teiles.

Das Werk wendet sich in erster Stelle an den praktischen Arzt. Daher ist alles theoretische und alles wissenschaftliche Detail so kurz als möglich abgehandelt. Ich muß zur Ergänzung dieses Teils meiner Aufgabe auf den Abschnitt „Diabetes mellitus“ im Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels, II. Band, Berlin 1907 verweisen, wo das gesamte wissenschaftliche Material über die chemische Pathologie des Diabetes von mir zusammengefaßt und kritisch besprochen wurde. Auch sei auf die von mir in New-York am „University and Bellevue Hospital Medical College“ gehaltenen Vorträge verwiesen (Diabetes mellitus, its pathological chemistry and treatment, New-York, Oktober 1905, Verlag von E. B. Treat). Darin sind schon viele neue Tatsachen und theoretische Gesichtspunkte enthalten, die sich aus gemeinsamen Arbeiten mit meinem Freunde Dr. G. Embden (Vorstand des chemischen Laboratoriums am Frankfurter städt. Krankenhause) ergeben hatten.

Dem klinischen Teile des Buches liegt eine sehr viel umfangreichere persönliche Erfahrung zu Grunde, als bei der dritten Auflage. Es sind jetzt mehr als 2500 Diabetiker, die ich seit Beginn meiner Tätigkeit in Frankfurt a. M. (1. Oktober 1894) behandelt habe und über die ich Notizen besitze. Davon konnten aber nur

1960 Fälle statistisch verwertet werden, weil die Zeit mangelte, das übrige Material durchzuarbeiten. Für einzelne Fragen mußte ich mich auf die in der dritten Auflage mitgeteilte Statistik beziehen. Von jenen 1960 Fällen standen nur 141 in ambulanter Behandlung, 1819 Patienten waren in mehrwöchiger klinischer Beobachtung und Behandlung. Davon entfielen 1487 auf die von Dr. E. Lampé und mir gemeinsam in Frankfurt a. M. geführte Privatklinik. Die daraus entnommene Statistik wurde mit dem 1. Oktober 1906 abgeschlossen. Die übrigen klinisch behandelten Fälle beziehen sich auf Patienten des dortigen städtischen Krankenhauses. Doch konnten die sämtlichen Fälle, welche seit dem 1. Januar 1901 im städtischen Krankenhause in Frankfurt behandelt wurden, ebenso wie die Mehrzahl der ambulant oder konsultativ behandelten Fälle und sämtliche Fälle, die ich seit meiner Uebersiedlung nach Wien in der Sprechstunde, konsultativ, in der Klinik und im Sanatorium gesehen und behandelt habe, für die Statistik nicht verwertet werden. Es fehlte, wie gesagt, an der Zeit, dieses Riesenmaterial durchzuarbeiten.

Weitaus der Schwerpunkt meiner bisherigen klinischen Erfahrung über Diabetes ruht auf den Beobachtungen in der Lampéschen Privatklinik in Frankfurt a. M. Der treuen Mitarbeit meines Freundes Dr. Lampé vor allem verdanke ich es, daß es mir möglich war, eine so große Fülle fruchtbringender Erfahrung zu sammeln und einer großen Zahl von Diabetikern gute Dienste zu leisten. Ich kann nicht umhin, jetzt, nachdem der Gemeinsamkeit der Arbeit durch meine Uebersiedelung nach Wien ein Ziel gesetzt worden ist, ihm in Erinnerung an die vielen gemeinsamen Erfolge und leider auch an manche Mißerfolge, meinen herzlichsten Dank auszusprechen. Herr Dr. Lampé wird demnächst das wertvolle Material, das in den Krankengeschichten seiner Privatklinik niedergelegt ist, mit Rücksicht auf verschiedene wichtige Fragen durcharbeiten und veröffentlichen.

Ich hoffe, daß der neuen Auflage eine gleich freundliche Aufnahme beschieden sein wird, wie den drei vorhergehenden.

Wien, im März 1907.

Carl von Noorden.

Inhalt.

Einleitung.

Seite

1. Definition 1
2. Geschichte der Krankheit 2

Erstes Kapitel.

Die Physiologie und allgemeine Pathologie des Zuckerhaushalts . . . 5
I. Die Kohlenhydrate der Nahrung und ihre Resorption . . . 5
II. Glykogenbildung aus Kohlenhydraten 7
III. Glykogenbildung aus Eiweiß 9
IV. Schicksale der Kohlenhydrate bei gewöhnlicher Ernährung . 10
V. Schicksale der Kohlenhydrate bei Kohlenhydratmangel (Glykogenverarmung; Zuckerbildung aus Fett) 11
VI. Schicksale der Kohlenhydrate bei Kohlenhydratüberfluß . . 16
1. Glykogenspeicherung 16
2. Fettbildung aus Kohlenhydrat 17
3. Alimentäre Glykosurie 17
4. Die puerperale Laktosurie 20
VII. Die hepatogenen Glykosurien und ähnliches 21
1. Experimentelles. (Piqûre, Nervenverletzungen, Vergiftungen etc.) 22
2. Klinisches (alimentäre Glykosurie in Krankheiten) . . 24
VIII. Die Glykosurie bei Phloridzinvergiftung 29
IX. Der experimentelle Pankreasdiabetes 31
X. Nebennierendiabetes 38
XI. Akromegaliediabetes 39

Zweites Kapitel.

Aetiologie des Diabetes mellitus 40
I. Landschaft; Ernährungsweise 40
II. Rassen 41

Seite
III. Geschlecht und Alter 42
IV. Heredität 45
V. Ansteckung 46
VI. Beschäftigung 47
VII. Psychische Einflüsse 48
VIII. Andere Krankheiten 49
1. Infektionskrankheiten 49
2. Fettsucht 51
3. Gicht 55
4. Nervenerkrankungen 56
5. Pankreaserkrankungen 61
6. Syphilis 64

Drittes Kapitel.

Pathologische Chemie und der Stoffwechsel im Diabetes 66
I. Glykosurie 66
1. Die Tagesmenge des Harnzuckers und ihre Bestimmung 66
2. Ueber die verschiedenen Grade der Glykosurie und ihre Schwankungen 68
a) Die leichte Glykosurie 69
b) Die schwere Glykosurie 71
c) Die mittelschwere Glykosurie 72
d) Kritische Bemerkungen über die Trennung der schweren und leichten Glykosurie 73
3. Vorschriften zur Messung der Intensität der Glykosurie . 75
4. Abhängigkeit der Glykosurie von der Art der Kohlenhydrate 79
5. Abhängigkeit der Glykosurie von der Zufuhr von Fett und von Alkohol 82
6. Abhängigkeit der Glykosurie von der Eiweißzufuhr . . 83
7. Abhängigkeit der Glykosurie von Muskelarbeit . . . 85
8. Abhängigkeit der Glykosurie von dem Zustand des Nervensystems 86
9. Abhängigkeit der Glykosurie vom Zustande der Verdauungsorgane 87
10. Abhängigkeit der Glykosurie von komplizierenden Krankheiten 89
II. Andere Kohlenhydrate des diabetischen Harns 92
III. Folgen der Glykosurie für den Ernährungszustand und den Stoffwechsel (Abmagerung, Polyphagie, Eiweißumsatz) . . . 94
1. Kalorienumsatz, Gesamternährung 94
2. Der Eiweißumsatz 97

Seite

IV. Andere Eigenschaften des diabetischen Urins 99
1. Harnmenge; spezifisches Gewicht 99
2. Folgen der Polyurie 101
a) Polydipsie 101
b) Wassergehalt des Blutes 102
c) Wasserabgabe durch die Haut. 102
3. Stickstoff; stickstoffhaltige Bestandteile 103
a) Stickstoff; Harnstoff 103
b) Ammoniak 103
c) Kreatinin 105
d) Harnsäure 105
e) Albumin 105
4. Die Azetonkörper 107
a) Quelle der Azetonkörper 107
b) Gruppierung der Azetonkörper 108
c) Bedingungen für das Auftreten der Azetonkörper 109
α) bei Nicht-Diabetikern 110
β) Allgemeine Bedingungen 111
γ) bei Diabetes 113
δ) Gefahren der Azetonurie (Coma diabeticum) 116
5. Aschenbestandteile des Harns 119
6. Pneumaturie 120

V. Chemie anderer Sekrete 121
1. Der Speichel 121
2. Der Magensaft 122
3. Die Darmsäfte 122
4. Das Sperma 122
5. Der Schweiß 123

VI. Chemie des Blutes 123
a) Zucker 123
b) Glykolytisches Ferment 124
c) Wasser und feste Bestandteile 124
d) Lipämie 124
e) Bremer-Williamson'sche Methylenblau-Reaktion . 127

Viertes Kapitel.

Zur Theorie des Diabetes. 130

I. Verminderung der Zuckerzerstörung 130
1. Glykogenarmut der Organe 130
2. Mangelhafte Glykogenbildung als Ursache der Hyperglykämie 131
3. Mangelhafte Glykogenbildung als Ursache schlechter Zuckeroxydation 132

Seite
4. Vergleich des arteriellen und venösen Blutes . . . 134
5. Verhalten der Lävulose im Diabetes 134
II. Ursachen der mangelhaften Glykogenbildung 137
III. Ueberproduktion von Zucker als Ursache der Hyperglykämie und Glykosurie 139
1. Definition der Frage 139
2. Beantwortung der Frage über primäre und sekundäre Ueberproduktion von Zucker 141

Fünftes Kapitel.

Komplikationen des Diabetes 143
I. Häufigkeit der Komplikationen; Ursachen derselben 143
II. Veränderungen der Haut 145
1. Hautjucken 145
2. Hautentzündungen 147
3. Andere Hautkrankheiten 149
4. Traumata 151
III. Veränderungen der Mund- und Rachenhöhle 151
1. Soor 151
2. Zunge 152
3. Zahnfleisch und Zähne 152
IV. Veränderungen des Magens 153
V. Veränderungen des Darms 155
1. Defäkation 155
2. Darmkatarrh; Beziehungen zum Koma 155
3. Steatorrhoe 156
4. Pathologisch-anatomische Veränderungen 157
VI. Veränderungen des Pankreas 157
VII. Veränderungen der Leber 159
1. Glykogene Funktion 159
2. Die Galle 159
3. Lebererkrankungen 159
VIII. Veränderungen der Respirationsorgane 160
1. Pharyngitis 160
2. Tuberkulose 160
3. Lungengangrän 162
IX. Veränderungen des Zirkulationsapparates 162
1. Arteriosklerose 162
2. Herz 164
a) Hypertrophie 165
b) Herzschwäche 165
c) Herzklappenfehler 169
d) Herzneurosen 169

Seite

X. Veränderungen der Harnapparate 171
1. Hypertrophie der Nieren 171
2. Granularatrophie 171
3. Glykogene Entartung 172
4. Fettige Degeneration 172
5. Krankheiten der Blase 173
XI. Veränderungen der Geschlechtsorgane 173
1. bei Frauen 173
a) Menstruation 173
b) Konzeption 174
c) Libido sexualis 174
2. bei Männern 175
XII. Veränderungen der Lymphdrüsen 175
XIII. Erkrankungen der Schilddrüsen 176
XIV. Veränderungen der Augen 177
XV. Veränderungen des Gehör-, Geruchs-, Geschmacksorgans . . 179
XVI. Veränderungen des Nervensystems 180
1. Psychische Störungen 180
2. Neurasthenie 182
3. Coma diabeticum 184
4. Gehirn und Rückenmark 189
a) Symptome ohne Herderkrankung 189
b) Herderkrankungen 189
5. Periphere Nerven 191

Sechstes Kapitel.

Allgemeines Krankheitsbild, Verlauf und Prognose 195
1. Ueber den Beginn der Krankheit 195
2. Ueber die leichten Formen der Glykosurie 197
3. Ueber die schweren Formen der Glykosurie 201
4. Dauer der Krankheit 205
5. Todesstatistik 205
6. Allgemeine prognostische Anhaltspunkte 206

Siebentes Kapitel.

Behandlung des Diabetes 208
I. Prophylaktische Behandlung 208
II. Aetiologische Therapie 210
1. Neurogener Diabetes 210
a) Der Diabetes bei Neurasthenikern 210
b) Der Diabetes bei organischen Nervenkrankheiten 216
2. Diabetes syphilitischen Ursprungs 216

Seite

III. Methoden zur Hebung der zuckerzerstörenden Energie . . . 218
1. Behandlung mit Organextrakten und Fermenten . . 218
a) Mit Pankreaspräparaten 218
b) Mit anderen Organextrakten und Fermenten . . 219
2. Behandlung mit Kohlenhydrat-Entziehung 220
3. Behandlung mit Mineralwässern 222
4. Behandlung mit Arzneimitteln 227
IV. Hygienisch-diätetische Behandlung 235
1. Allgemeine Gesichtspunkte über Diät bei Diabetes . . 236
a) Schutz des Körpereiweißes; Kalorienwert der Nahrung 236
b) Die Entwertung der Kohlenhydrate der Nahrung durch Glykosurie 237
c) Die Schädlichkeit der Kohlenhydrate . . . 239
d) Die Vorteile der Kohlenhydratbeschränkung . . 241
e) Bedeutung der Eiweiß-Fett-Nahrung; Grenzen derselben 244
f) Betrachtungen über Alkohol bei Diabetes . . 251
g) Gruppierung der Nahrungsmittel 254
h) Bemerkungen über einzelne wichtige Speisen und Nahrungsmittel 258
i) Anordnung und Einteilung der Mahlzeiten . . 271
k) Ueber strenge Diät 272
l) Verschärfte strenge Diät 276
m) Die gewöhnliche Diät 277
n) Die Haferkur 278
2. Allgemeine hygienische Maßnahmen 284
a) Psychische Behandlung 284
b) Muskelbewegung 286
c) Hautpflege, Bäder 288
d) Bekämpfung der Verstopfung 289
e) Aufenthalt 290
f) Anstaltsbehandlung 292
V. Spezielle Therapie bei den einzelnen Formen der Krankheit . 294
1. Leichte Formen der Glykosurie 294
a) Leichte Form der Glykosurie bei älteren Leuten. 295
α) Diät 295
β) Getränk 298
γ) Muskelbewegung 298
δ) Besondere Kuren 298
b) Leichte Formen der Glykosurie bei jüngeren Leuten 299
α) Die Diät 299
β) Allgemeine Vorschriften 305

Seite
2. Mittelschwere Formen der Glykosurie 306
a) Die Diät 306
b) Allgemeine Vorschriften 311
3. Schwere Formen der Glykosurie 312
4. Diabetes bei Kindern 317
VI. Einfluß der Komplikationen auf die Therapie 318
1. Komplikationen mit Fettleibigkeit 319
2. „ „ Gicht 320
3. „ „ Morbus Brightii 321
4. „ „ Magen-Darmstörungen 323
5. Operative Eingriffe 324
6. Komplikationen mit Lungenschwindsucht 326
7. Coma diabeticum 326
VII. Nahrungstabellen 328
1. Unbedingt erlaubte Nahrungsmittel 328
2. Speisen, welche in beschränkter Menge erlaubt sind . 332
3. Bedingt erlaubte Speisen 333
4. Besonders wertvolle Speisen 338
Anhang: Stammbaum einer Familie mit hereditärem Diabetes . . . 339
Literatur 340

Einleitung.

1. Definition.

Unter Diabetes mellitus versteht man eine Krankheit des Menschen, in der Wochen, Monate oder Jahre hindurch, nach Aufnahme mäßiger Mengen von Kohlenhydraten oder in anderen Fällen ohne vorausgehenden Genuß von Kohlenhydraten, Traubenzucker mit dem Harn ausgeschieden wird.

Diese Definition bedarf gewisser Erläuterungen:

1. Die Ausscheidung von Traubenzucker (Glykosurie) muß längere Zeit hindurch andauern, um den Krankheitsnamen „Diabetes mellitus" zu rechtfertigen. Denn es kommen nach einer Reihe von Schädlichkeiten, die den Organismus treffen, z. B. nach nervösen Reizen und nach dem Eintritt gewisser Gifte in den Körper Glykosurien vor, die nur Stunden oder Tage dauern und durchaus nicht die Berechtigung verleihen, von „Diabetes mellitus" zu sprechen. Die Grenze zwischen dieser symptomatischen Glykosurie und dem Diabetes mellitus ist manchmal schwer zu ziehen und es ist dann zur Entscheidung wichtig, auf die Zeitdauer der Glykosurie zurückzugreifen.

2. Die Glykosurie muß — wenn der Name Diabetes mellitus gerechtfertigt sein soll — schon nach Genuß mäßiger Mengen von Kohlenhydraten auftreten. Denn eine Glykosurie nach übermäßigem Genuß von Kohlenhydraten: alimentäre Glykosurie, ist keine krankhafte Erscheinung (cf. unten).

3. Man wird gut tun, den Begriff Diabetes mellitus zunächst für die Fälle zu reservieren, wo der ausgeschiedene Zucker Traubenzucker ist. Es sind allerdings einzelne Fälle bekannt, wo andere

Zuckerarten, z. B. Fruchtzucker (syn. Lävulose) oder Pentosen, ohne Begleitung von Traubenzucker, im Harn erschienen. (Conf. Kap. I.)

Die unabhängig von etwaiger Zufuhr reiner Pentosen im Harn auftretenden Pentosen (spontane Pentosurie) werden auf Nukleoproteide zurückgeführt. Neuere Untersuchungen G. Embden's (1) weisen darauf hin, daß sie auch aus Amino-Hexosen oder aus Glykonsäure hervorgehen können. Es handelt sich da um eine besondere, für den allgemeinen Gesundheitszustand gleichgiltige Stoffwechselanomalie, die mit Vorliebe familiären Charakters ist. Mit echtem Diabetes hat diese Form der Pentosurie nichts zu tun; ebenso wenig darf die spontane reine Form der Lävulosurie mit jenem zusammengeworfen werden.

4. Die von mir gegebene Definition ist — genau betrachtet — eine recht oberflächliche. Sie greift nur ein Symptom aus dem Krankheitsbilde heraus und kettet sich an dasselbe. Sie vernachlässigt andere klinische Symptome, z. B. Polyurie, Polydipsie, Polyphagie, Abmagerung, Acetonurie, Diaceturie: daraus kann man der Definition aber keinen Vorwurf machen, denn alle diese und andere klinischen Symptome sind untergeordneter Natur, sie hängen teilweise von der Glykosurie ab und werden häufig vermißt. Viel ernster ist der Einwand, daß eine Definition nicht auf die Symptome, sondern auf das Wesen der Sache Rücksicht nehmen soll. Wir sind aber beim Diabetes mellitus in der schwierigen Lage, das Wesen der Krankheit noch garnicht zu kennen, so daß jede tiefer eindringende Definition sofort hier oder dort Widerspruch hervorrufen würde. Z. B. bin ich sehr geneigt, mit folgender Formel die Krankheit zu definieren: „Unter Diabetes mellitus versteht man eine Krankheit, bei der die Fähigkeit des Organismus, Traubenzucker zu verbrennen, krankhaft herabgesetzt ist".

Ursache für diese Störung ist wahrscheinlich die mangelhafte Glykogenbildung und Fixierung in der Leber und in den kohlenhydratverzehrenden Organen, und dieses wiederum scheint bedingt zu sein durch eine Fermentanomalie im Pankreasgewebe. Doch das sind schon weitergehende Hypothesen (cf. spätere Kapitel).

Wir werden in der Tat sehen, daß sämtliche Erscheinungen der diabetischen Glykosurie sich von jener Formel aus zwanglos deuten lassen, aber dennoch nehme ich Anstand, diese Definition an die Spitze der Abhandlung zu stellen, weil der exakte Beweis noch aussteht, daß hiermit das Wesentliche erschöpfend gesagt ist.

2. Geschichte der Krankheit.

Ueber die Geschichte der Krankheit sollen hier nur wenig Worte Platz finden. Offenbar war der Diabetes schon den ältesten medizinischen Schriftstellern bekannt. Denn in den Schriften alter indischer Aerzte, ferner in den Werken des Römers Celsus und des Griechen Aretäus (beide im 1. Jahrhundert nach Christus) finden sich deutliche Hinweise auf die Krankheit. Sie sprechen von einem Leiden, das enorme Harnmengen (διαβαίνειν = durchfließen), unstillbaren Durst und Abmagerung mit sich bringe. Seitdem war in den Schriften des Altertums und des Mittelalters häufig von unserer Krankheit die Rede, ohne daß aber bestimmte Umrisse derselben gezeichnet waren.

Erst in das 17. Jahrhundert fällt die Entdeckung des Zuckergehaltes im Harn der Diabetiker. Das Verdienst gebührt dem Engländer Thomas Willis. Seine Entdeckung beruhte auf der Wahrnehmung des süßen Geschmacks des Urins. Gleichfalls ein Engländer, M. Dobson, stellte zuerst (1775) den Zucker aus dem Harn dar. Nachdem dieses charakteristische Zeichen bekannt geworden, haben sich in den nächsten Menschenaltern viele berühmte Aerzte um die Beschreibung der Krankheit verdient gemacht. Ich nenne vor allen John Rollo, M. Prout in England, Bouchardat und Mialhe in Frankreich.

Die zielbewußte, wissenschaftliche Untersuchung über die Ursachen und das Wesen der Krankheit beginnt aber erst in der Mitte des XIX. Jahrhunderts. Sie datiert von dem berühmten Experiment Claude Bernard's, das unter dem Namen des Zuckerstiches (Piqûre) jedem Arzt bekannt ist. Seitdem ist die

Diabetesliteratur zu einem ungeheuren Umfang angewachsen. Ueber keine Krankheit ist mehr an Mensch und Tier experimentiert worden, als über Diabetes. Die Namen, an die sich die weitere Entwickelung der Diabeteslehre in theoretischer und praktischer Hinsicht vorwiegend knüpft, sind folgende: Cl. Bernard, Bouchardat, Brücke, Cantani, Dickinson, Ebstein, Frerichs, F. A. Hoffmann, Külz, Lécorché, von Mering, Minkowski, Naunyn, Pavy, Saundby, Seegen, Senator, C. von Voit.

Erstes Kapitel.

Die Physiologie und allgemeine Pathologie des Zuckerhaushalts.

I. Die Kohlenhydrate der Nahrung und ihre Resorption. (2)

Um über die Schicksale der Kohlenhydrate im Körper ins Klare zu kommen, gehen wir am besten von den Kohlenhydraten der Nahrung aus.

Amylum. Das wichtigste Kohlenhydrat der Nahrung ist das Amylum (Stärke). Es ist ein Stoff, der sich aus mehreren kleineren Kohlenhydratmolekülen zusammensetzt. Man bezeichnet es daher als Polysaccharid. Die Stärke ist nicht zur Resorption geeignet. Sie bedarf der Umsetzung in leicht lösliche Kohlenhydrate durch Fermentwirkung. Die Umsetzung ist ein Spaltungsprozeß, wobei unter Aufnahme vov Wasser aus dem großen Stärkemolekül (Polysaccharid) mehrere kleinere Kohlenhydratmoleküle gebildet werden (Monosaccharide und Disaccharide). Einer gleichen Umwandlung wie die Stärke bedarf das Polysaccharid Glykogen, ehe es zur Resorption gebracht werden kann.

Das spaltende Ferment (Diastase) findet sich vorzugsweise in den Sekreten der Mundhöhle und des Pankreas; er scheint aber nirgends im Körper gänzlich zu fehlen: Röhmann konnte es, einwandsfrei, im zirkulierenden Säftestrom des lebenden Körpers (Lymphe) nachweisen.

Die Diastase erzeugt aus dem Amylum folgende Stoffe, die teils nacheinander, teils nebeneinander entstehen: lösliche Stärke (Amidulin), Erythrodextrin, Achroodextrin, Isomaltose, Maltose,

Indem diese Spaltungsprodukte der Stärke in die Darmwand und in das Pfortaderblut eintreten, erfahren sie eine weitere Umwandlung; sie gehen bis auf Spuren in Traubenzucker über (syn. Glykose, Glukose, Dextrose). Das gleiche Schicksal trifft natürlich Dextrin und Maltose, wenn sie etwa in Speisen und Getränken als solche vorhanden waren.

Rohrzucker (Saccharose) ist ein Disaccharid und wird im Verdauungskanal durch Säuren, Fermente, Bakterien in seine beiden Komponenten: Traubenzucker und Fruchtzucker (syn. Lävulose) gespalten (Köbner, C. von Voit, Miura u. a.) und in dieser Form dem Blut übermittelt. Nur wenn die Rohrzuckeraufnahme sehr groß ist, wird auch unzersetzter Rohrzucker resorbiert. Dieser ist für die Gewebe des Körpers unangreifbar und wird durch den Harn ausgeschieden (F. Voit).

Fruchtzucker (syn. Lävulose, in reifen Früchten, in Honig) wird unverändert in das Blut übergeführt.

Milchzucker (syn. Laktose) wird im Darmkanal, wahrscheinlich beim Durchtritt durch die Schleimhaut des Verdauungsschlauches, hydrolytisch in Glykose und Galaktose zerlegt. Wenn Milchzucker, ohne vorhergehende Spaltung, in die Zirkulation gelangt, erscheint er quantitativ im Harn (F. Voit); dies kommt bei überreichlicher Zufuhr und häufig in der Laktationsperiode vor.

Zellulose wird wahrscheinlich gar nicht resorbiert, doch verschwindet ein Teil derselben im Darm, weil sie sehr leicht von Bakterien zu Methan, Kohlensäure, Essigsäure und Buttersäure vergoren wird.

Pentosen sind Zuckerarten, die nur 5 Atome Kohlenstoff oder ein mehrfaches dieser Zahl im Molekül enthalten. Sie sind im Pflanzenreiche ziemlich verbreitet, lassen sich aber auch aus manchen tierischen Nukleoproteiden gewinnen. Von den bisher untersuchten Pentosen (Arabinose, Xylose, Rhamnose) ist festgestellt, daß sie z. T. unverbrannt mit dem Harn wieder ausgeschieden werden (Ebstein, Lindemann und May, Cremer, von Jaksch, Salkowski u. a.); ein anderer Teil wird vom Organismus verwertet, indem er ihn zur Oxydation benützt oder als Glykogen aufspeichert (Cremer, Salkowski). Nicht unbeträchtliche Mengen entgehen der Resorption. Wahrscheinlich wird

auch ein Teil der Pentosen im Darm von Bakterien zerstört. Für die Ernährung des Menschen spielen die Pentosen übrigens keine quantitativ beachtenswerte Rolle.

Aus der Darmwand bewegt sich der Kohlenhydratstrom durch die Pfortader zur Leber hin. Je nach der Art der Nahrung nehmen an diesem Zug zur Leber verschiedene Kohlenhydrate teil: Glykose, Lävulose, Galaktose, Spuren von Dextrin und Maltose, bei reichlicher Zufuhr auch Laktose und Saccharose. Es ist weiterhin klar, daß der Gehalt des Pfortaderblutes an Kohlenhydrat erheblich wechseln muß. Während er bei nüchternen oder mit Fleisch und Fett gefütterten Hunden 0,1—0,15 pCt. beträgt, fanden ihn von Mering und Pavy nach Fütterung mit Kohlenhydraten = 0.4 pCt. und höher.

II. Glykogenbildung aus Kohlenhydraten. (3)

Was geschieht nun weiter mit den Kohlenhydraten? Darauf gaben die Arbeiten Claude Bernard's die Antwort. Seine Untersuchungen sind häufig wiederholt und im wesentlichen immer bestätigt worden. Einige Erweiterungen seiner Lehren verdanken wir Pavy, E. Külz, C. von Voit und seinen Schülern, vor allem auch E. Fischer.

So lange der Kohlenhydratstrom vom Darm zur Leber ein mäßiger bleibt, und falls die in den Geweben unzersetzbaren Zuckerarten (Rohrzucker, Milchzucker) vor oder bei der Resorption ihre normale Spaltung erlitten haben (cf. oben), ist es für das weitere Schicksal der Kohlenhydrate gleichgiltig, in welcher besonderen Form sie zur Leber gelangen; es ist gleichgiltig, ob das Pfortaderblut Traubenzucker, Fruchtzucker, Galaktose[1]), Maltose, Dextrin, aus dem Darm mitbrachte. Die Leber bemächtigt sich des Kohlenhydrats und wandelt es in Glykogen um, das in den Zellen der Leber in Form von Schollen und wahrscheinlich in lockerer chemischer Bindung an Eiweiß, niedergelegt wird (Glykogenmästung der Leber).

1) Für Galaktose ist es noch zweifelhaft, ob sie in Glykogen umgewandelt oder unmittelbar zersetzt wird. Letzteres ist nach Cremer's Versuchen wahrscheinlich (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XXXI. 398. 1893).

Die Leber ist ein Reservoir für Kohlenhydrate, so starker Füllung zugänglich, daß sie bis zu 14 pCt. ihres Gewichtes aus Glykogen bestehen kann.

Die Einschaltung dieses Depots ermöglicht eine Regulierung des Zuckergehalts im Blute der Lebervene und der Arterien. Derselbe hat sich unabhängig davon erwiesen, ob Kohlenhydrate, Eiweißsubstanzen oder gar keine Nahrung vorher genommen wurde. Die neueren Blutanalysen Naunyn's und aus meiner Klinik (R. Stern und H. Liefmann) zeigen, daß man früher den Blutzuckergehalt überschätzte; tatsächlich liegt seine normale Breite zwischen 0,7 und 1,0 pM. Durch die Zwischenschaltung des Glykogenreservoirs wird bewirkt, daß trotz wechselnder Zufuhr der Abfluß ein gleichmäßiger ist und daß im arteriellen Blute eine Zuckerlösung zirkuliert, deren Konzentration am besten für den normalen Ablauf aller Funktionen geeignet ist. Man kann sagen: die Leber wacht über den Zuckergehalt des sie verlassenden Blutes.

Es ist nun mehrere Male von dem Zuckergehalt des Blutes in der Lebervene und in den Arterien die Rede gewesen. Was ist das für ein Zucker? Es ist zur Evidenz erwiesen, daß es sich um Traubenzucker handelt. Doch ist es unwahrscheinlich, daß er in seiner Gesamtheit als nicht gebundener, in gewöhnlicher Lösung befindlicher Traubenzucker kreist. Vielleicht zirkuliert er in einer kolloidalen Form oder in lockerer Bindung mit anderen Substanzen. Insbesondere hat sich die Aufmerksamkeit auf eine Verbindung von Lezithin mit Glykose (Jekorin) gelenkt, die Drechsel zuerst in der Hundeleber fand und deren Anwesenheit im Blute später von Baldi, Jacobsen und H. J. Bing dargetan wurde. Das Jekorin scheint aber doch nicht die große Rolle als Zuckerträger zu spielen, die man ihm anfangs zuerkannte.

Von anderen Kohlenhydraten kommt nur noch Glykogen in Betracht, welches aber in ungemein geringen Mengen zugegen ist, in maximo fand Huppert 0,0025 pCt. im Blute und Dastre 0,0097 pCt. in der Lymphe (beim Hunde). Das Glykogen ist fast ausschließlich an die körperlichen Elemente dieser Flüssigkeiten gebunden.

Man findet nun auch in anderen Organen, außer der Leber, Glykogen, vor allem in den Muskeln. Die Muskeln sind ver-

schieden reich daran. Nach starkem Kohlenhydratgenuß, nach längerer Ruhe enthalten sie mehr Glykogen als nach Hunger und erschöpfender Arbeit. Man hat gefunden, daß im großen und ganzen Glykogen in der Leber und Glykogen in den Muskeln parallel auf- und abschwanken, daß in der Regel die absolute Menge des Leberglykogens ungefähr gleich ist mit der Menge des Glykogens in sämtlichen Muskeln, und schließlich, daß bei Glykogenverarmung des Körpers (cf. unten) die Muskeln den Stoff zäher festhalten, als es die Leber tut. Die Muskeln sind also gleichfalls ein Glykogendepot.

Wie gelangt das Glykogen dorthin?

Die Muskeln scheinen ihr Glykogen selbständig aus Traubenzucker zu bilden.

Letzterer steht dem Muskel immer zur Verfügung: denn die Leber sorgt ja fortwährend für die Aufrechterhaltung eines gewissen Traubenzuckergehaltes im Blute. Sie tut dieses, indem sie ihr Glykogen ausliefert. Sie gibt höchstens Spuren desselben unverändert her, den größten Teil erst, nachdem sie das Glykogen in Traubenzucker umgewandelt hat. Die Leber ist also mehr als ein einfaches Kohlenhydratreservoir, sie ist gleichzeitig mit umprägenden Fähigkeiten ausgerüstet. Sie sammelt das überflüssige Kohlenhydrat aus der Pfortader, fixiert es in einer schwer diffundierenden, zum fixen Einschluß in Zellen geeigneten Form (Glykogen), und gibt es dann in leicht löslicher, für den Transport und für die Umspülung der Gewebszellen geeigneten Beschaffenheit (Traubenzucker) wieder ab.

Damit sind die Tatsachen der Kohlenhydrat- und insbesondere der Glykogenbildung im Körper noch nicht erschöpft.

III. Glykogenbildung aus Eiweiß. (4)

Es steht fest, daß auch aus Albuminaten Glykogen hervorgehen kann. Denn man findet bei Tieren, die durch gewisse Eingriffe (cf. S. 22) glykogenfrei gemacht sind, eine Glykogenneubildung nach ausschließlicher Fütterung mit Eiweißkörpern. Auch die Erfahrungen über den zuckersteigernden Einfluß der Eiweißzufuhr bei diabetischen Menschen und Tieren sprechen im gleichen Sinne.

Als Zuckerquelle dient hier z. T. die in zahlreichen Albuminaten enthaltene Kohlenhydratgruppe (von Pavy und Kossel entdeckt). Unter den reinen Eiweißkörpern enthält Ovalbumin am meisten Kohlenhydrat, d. h. 10—15 pCt.: Serumalbumin enthält nicht mehr als 1—2 pCt.: Muskeleiweiß weniger als 1 pCt. Kasein enthält überhaupt keine Kohlenhydratatomgruppe. Merkwürdigerweise scheint Kasein aber ein besonders kräftiger Zuckerbildner zu sein, und die Zuckermengen, die Diabetiker aus Eiweiß produzieren, gehen manchmal über den höchsten Kohlenhydratgehalt der Albuminate hinaus. Dies machte es wahrscheinlich, daß auch die N-haltigen Atomgruppen der Albuminate zur Zuckerbildung herangezogen werden können. In der Tat gelang es für einige der im Eiweißmolekül vorkommenden Atomgruppen (Alanin, Glykokoll, Asparagin, Leuzin) diesen Nachweis zu führen. Immerhin bleibt fraglich, ob diese N-haltigen Kerne des Eiweißmoleküls gewöhnlich zur Zuckerbildung mit herangezogen werden; — wahrscheinlich doch nur ausnahmsweise.

Man nimmt auf Grund zahlreicher experimenteller Forschungen und chemischer Erwägungen an, daß aus 100 g zerfallenden Eiweißes 45—65 g Traubenzucker im Körper gebildet werden können (2,8 g bis 4,0 g Dextrose auf je 1 g Eiweißstickstoff).

Wo die Kohlenhydratbildung aus Eiweiß bewerkstelligt wird, ist nicht sicher. Vieles weist auf die Leber hin, vieles spricht auch für die fakultative Beteiligung der Muskeln an diesem Prozeß.

Wahrscheinlich sind, wie wir sehen werden, auch damit die Tatsachen der Kohlenhydratbildung (Glykogenie) nicht erschöpft.

IV. Schicksale der Kohlenhydrate bei gewöhnlicher Ernährung.

Jedenfalls reicht das bisher mitgeteilte Material aus, um die Schicksale der Kohlenhydrate übersichtlich zu skizzieren.

Unter gewöhnlichen Ernährungsverhältnissen ist fortwährend Kohlenhydrat zur Verfügung. Es fließt teils aus den Kohlenhydraten, teils aus den Eiweißen der Nahrung zu. Andererseits wird fortwährend Kohlenhydrat verbraucht; die Zellen des Körpers, insbesondere der Muskeln verzehren dasselbe, sie liefern durch

seine Verbrennung Arbeit und Wärme. Bei diesem Prozeß entsteht u. a. Milchsäure, die — wahrscheinlich in der Leber — zu Kohlenhydrat rekonstruiert wird. Die Einschaltung von Reservoirs in der Leber und in den Muskeln ermöglicht einen fein einstellbaren Regulationsbetrieb, dahin gehend, daß trotz wechselnder Zufuhr der Gehalt der Ernährungsflüssigkeit (des Blutes) an Traubenzucker gleichgestellt bleibt. Wie viel Zucker von der Leber ins Blut abgegeben wird, hängt normaler Weise durchaus von dem Verbrauch in den Geweben ab. Die Regulierung erfolgt durch ein chemisches Signal, das das Blut selbst der Leber übermittelt (Milchsäuregehalt?). Eine sehr zweckmäßige Vorrichtung ist es nun, daß — von Spuren abgesehen — an keiner Stelle des Körpers der Traubenzucker, solange er in physiologischen Mengen im Blute kreist, in die Sekrete übergeht, insbesondere nicht in das Sekret der Nieren. Wäre es anders, so würde ein höchst wertvoller Nährstoff verschwendet.

Von diesen, unter normalen Ernährungsbedingungen sich abspielenden Verhältnissen können nun nach zwei Richtungen hin Verschiebungen erfolgen:

1. Der Kohlenhydratzufluß ist kleiner als der Bedarf.
2. Der Kohlenhydratzufluß ist größer als der Bedarf.

V. Schicksale der Kohlenhydrate bei Kohlenhydratmangel (Glykogenverarmung; Zuckerbildung aus Fett). (5).

Wenn das Mißverhältnis zwischen kleiner Zufuhr und großem Bedarf an Kohlenhydrat nur kurze Zeit, einige Stunden oder wenige Tage dauert, so wird zunächst das Reserve-Glykogen in Angriff genommen. Im Verein mit den im Eiweiß vorgebildeten und daraus im Organismus freiwerdenden Mengen Kohlenhydrat reicht dasselbe fürs erste zur Bedienung der Muskeln und anderer zuckerzerstörenden Zellen aus. Schließlich wird aber der Vorrat durch eine solche Defizitwirtschaft erschöpft. Man findet daher bei Tieren und Menschen, die längere Zeit sehr ungenügend ernährt wurden, oder gar völlig hungerten und vielleicht noch starke Muskelarbeit leisteten, nur noch Spuren von Glykogen in Leber- und Muskelzellen — aber wenn man unter solchen Verhältnissen das arterielle

Blut der Tiere oder das Venenblut des lebenden Menschen untersucht, so findet man den Traubenzuckergehalt trotzdem auf der gewöhnlichen Höhe, genau so, als ob man vollernährte Individuen vor sich hätte. Hieraus folgt, daß der Organismus trotz des Nahrungsmangels die Zuckerbildung nicht einstellt. Er stellt auch die Zuckerverbrennung nicht ein, denn in den Muskeln wird bei jeder Arbeitsleistung Kohlenhydrat oxydiert; freilich kann der Muskel seine Kraft- und Wärmeproduktion wohl auch durch Eiweißzerstörung bestreiten, aber eine einfache Rechnung lehrt, daß das unter solchen Umständen zerstörte Eiweiß bei weitem nicht hinreichte, um alle Leistungen der Muskulatur zu decken. Wenn wir bei Menschen und Tieren, die trotz geringer Kohlenhydratzufuhr oder trotz einer im ganzen kärglichen Kost stark arbeiten, den Stoff- und Kraftumsatz des Körpers berechnen, so kommen wir immer auf dasselbe Resultat zurück: es muß in ihren Muskeln eine gewisse Menge N-freier Substanz verbrennen, die weder von aufgespeichertem Reserveglykogen noch aus den zerfallenden Eiweißkörpern herstammen kann, weil diese beiden Quellen den Kraftumsatz im Muskel nicht decken. Diese Substanz, welche das Defizit beseitigt, kann nur Fett sein. Nun wissen wir aber trotz zahlreicher, daraufhin gerichteter Untersuchungen nichts davon, daß der Muskel selbst imstande wäre, das Fettmolekül anzugreifen: andererseits wissen wir, daß bei starker Muskelarbeit viel Fett im Körper verbrennt, welches teils aus der Nahrung, teils aus dem Fettgewebe des Organismus stammt. Wir müssen daher schließen, daß Fett, ehe es an den Muskel herantritt, in eine für dessen Zwecke geeignete Form umgewandelt wird. Daß diese Form Zucker sei, scheint die Konstanz des Blutzuckers darzutun, und wir können sogar mit einiger Wahrscheinlichkeit die Leber als den Ort bezeichnen, wo im Falle des Bedarfs Fett in Traubenzucker umgewandelt wird. Ich habe schon vor langer Zeit (1893), ebenso wie es J. Seegen früher von anderen Gesichtspunkten ausgehend schon getan, die Hypothese vertreten, daß die Zuckerbildung aus Fett ein ganz normaler, täglich und stündlich im gesunden Organismus sich abspielender Vorgang sei. Dies ist von anderen Autoren lebhaft bekämpft worden, aber neuerdings sprechen die experimentellen und kritischen Untersuchungen E. Pflüger's und

die wichtigen Durchblutungsversuche meines früheren Assistenten G. Embden doch mit großer Bestimmtheit für die Richtigkeit jener Hypothese.

Die Frage ist wichtig genug, um etwas genauer auf die Beweise einzugehen, die man für die Zuckerbildung aus Fett geltend machte:

Von der einen Komponente des Fettes, dem Glyzerin, läßt sich die Frage ohne weiteres bejahen. Vom chemischen Standpunkt aus ist dies verständlich, wenn auch die Einzelheiten des Prozesses noch nicht klar gestellt sind. Das klinische Experiment hat über die Tatsache keinen Zweifel mehr gelassen: Glyzerin erhöht die Glykosurie sowohl in schweren Fällen von Diabetes, wie bei Hunden nach Exstirpation des Pankreas. Ebenso wie Glyzerin tut es das Lezithin, das ja bedeutende Mengen von Glyzerin enthält.

Während über das Verhalten des Glyzerins völlige Einmütigkeit besteht, befindet sich die Frage, ob auch die zweite Komponente des Fettes, die höheren Fettsäuren, Zucker bilden können, noch in lebhaftem Flusse. Es sind prinzipielle Einwände dagegen erhoben worden; vor allem wurde geltend gemacht, daß die Zuckerbildung aus Fettsäuren vom chemischen Standpunkt aus unverständlich sei. Dieser Einwand ist sicher nicht berechtigt. Wir wissen ganz genau, daß der umgekehrte Vorgang, d. h. die Fettbildung aus Kohlenhydrat, innerhalb des Organismus im größten Umfange vor sich geht, ohne daß wir die Einzelheiten des Prozesses genau kennen. Es liegt gar kein annehmbarer Grund vor, warum der gleiche Weg nicht auch in umgekehrter Richtung gangbar sein sollte. Das gleiche sehen wir ja auch auf anderen Gebieten des Stoffwechsels. Der Organismus zerschlägt einerseits das Eiweißmolekül bis in seine einfachsten Bausteine, und andererseits richtet er das Eiweißmolekül aus ganz einfachen Bausteinen auf. Ferner, wo wir im Körper ein Ferment finden, begegnen wir auch regelmäßig einem Antifermente, das entgegengesetzt arbeitet. Mit diesen allgemeinen Betrachtungen kommen wir aber nicht weiter; wir müssen uns den Methoden zuwenden, durch die man die Zuckerbildung aus Fettsäuren zu beweisen oder zu widerlegen suchte.

Von der Annahme ausgehend, daß der Prozeß sich in der

Leber abspiele, brachte J. Seegen zerquetschte Leber mit Fetten oder Fettsäuren zusammen und hielt das Gemisch längere Zeit bei Körpertemperatur. Nach einigen Stunden wurde dann mehr Zucker gefunden, als in einer Kontrollprobe von Leber, der man kein Fett zugesetzt hatte. Auf dem Laboratorium von Bunge wurde diese Angabe bestätigt (Weiss). Doch sind aus chemischen und technischen Gründen schwere Bedenken gegen das positive Ergebnis dieser Versuche zu erheben. Sie sind neuerdings mit verbesserten Methoden von verschiedenen Seiten nachgeprüft worden, und das Resultat war durchaus negativ. Ich betrachte die Versuche aber noch nicht als abgeschlossen. Sie müssen mit Preßsaft der Leber wiederholt werden; denn es hat sich gezeigt, daß die meisten Fermente von dem Protoplasma der Zellen sehr fest gehalten werden und nur durch große mechanische Gewalt und nach völliger Zertrümmerung des Protoplasmas in die Freiheit gelangen. Gegen die bisherigen Versuche kann man einwenden, daß das Ferment vielleicht nicht genügend mit dem zugesetzen Fett in Berührung kam. Jedenfalls sind die bisherigen Versuche nicht für und nicht gegen die Zuckerbildung aus Fett zu verwenden.

Man hat geprüft, ob die Darreichung von Fett beim Diabetiker die Glykosurie steigere. Eindeutig ergab sich in alten und in neuen Versuchen, daß dies nicht der Fall ist. Die Tatsache ist ungeheuer wichtig für die Ernährung der Diabetiker, aber für die vorliegende Frage beweist sie nichts. Fett, das wir mit der Nahrung zuführen, verhält sich ganz anders als Eiweißkörper. Die Eiweißkörper werden zum größten Teil sofort, d. h. innerhalb der nächsten 24 Stunden zersetzt, und ihre Endprodukte erscheinen in den Ausscheidungen. Der Körper kann sich darauf einrichten, viel Eiweiß oder wenig Eiweiß zu verbrauchen, und immer besteht die Neigung, die Größe der Zersetzung mit der Größe der Zufuhr in Einklang zu bringen. Nur unter besonderen Umständen greift die Eiweißzersetzung über die Größe der Zufuhr selbsttätig hinaus und erstreckt sich auch auf die Eiweißsubstanz des Körpers. Ganz anders beim Fett. Die Verbrennung des Fettes wird nicht von der Zufuhr geregelt, sondern von dem Energieumsatz des Körpers. Es ist ganz gleichgültig, ob man der Nahrung viel oder wenig Fett hinzufügt; es wird immer die gleiche Menge Fett oxydiert. Der Unterschied besteht nur

darin, daß in dem einen Falle das Fett aus der Nahrung genommen wird, im anderen Falle aus den Fettvorräten des Körpers. Wenn man mehr Fett gibt, als der Körper bedarf, so wird das überschüssige Fett in die Fettdepots abgeführt. Man kann also gar nicht erwarten, daß Steigerung der Fettnahrung Steigerung der Glykosurie nach sich zieht. Wer darauf rechnet, zeigt, daß er die Grundbegriffe der Stoffwechsellehre nicht versteht.

Es bleibt noch eine indirekte Methode zur Prüfung der Frage übrig. Sie setzt voraus, daß wir genau wissen, wieviel Zucker aus Eiweiß gebildet werden kann. Dies ist leider noch nicht möglich; auch sahen wir ja, daß die Zuckerbildung aus Eiweiß sehr davon abhängt, welche Art von Eiweiß in Frage steht. Wenn wir nur Muskeleiweiß in Betracht ziehen, also das Fleisch der eigenen Leibessubstanz und das mit der Nahrung zugeführte Fleisch, so schwanken die besten Angaben zwischen 44 und 64 g Zucker aus 100 g Eiweiß. Die erste Zahl ist den Erfahrungen beim Pankreasdiabetes entnommen, die zweite Zahl den Erfahrungen beim Phloridzindiabetes; sie festgestellt zu haben ist vor allem das Verdienst von Graham Lusk. Diese Zahlen spiegeln sich in der Zusammensetzung des Urins wieder. Im ersten Falle entfällt auf 1 g Harn-Stickstoff höchstens 2,8 g Glykose, im zweiten Falle höchstens 4 g Glykose. Wenn wir nun einen Diabetiker längere Zeit gänzlich ohne Kohlenhydrate ernähren und wir finden, daß er längere Zeit hindurch mehr als viermal so viel Zucker ausscheidet, als Nitrogen, so ist damit wahrscheinlich gemacht, daß neben dem Eiweiß noch eine andere Quelle Zucker liefert. In der großen Mehrzahl aller Fälle von Diabetes, selbst bei weitvorgeschrittener Krankheit, wird jener Quotient (4 : 1) nicht erreicht, und diese Fälle sind für die Theorie nicht zu verwenden. Dagegen sind doch einzelne Fälle bekannt geworden, wo längere Zeit hindurch erheblich mehr Zucker ausgeschieden wurde, als dem Verhältnis: 4 g Zucker auf 1 g Nitrogen entsprach (Th. Rumpf, Rosenqvist, L. Mohr). Einige dieser Fälle sind aus meiner Klinik veröffentlicht worden, und einige andere habe ich inzwischen gesehen. Da diese Kranken, die alle an den schwersten Formen von Diabetes litten, sicher ganz frei von Reserveglykogen waren, ist man genötigt, das Fett als die Quelle des überschüssigen Zuckers anzusehen. Die Ueber-

schüsse waren zum Teil so groß, daß das Glyzerin des zersetzten Fettes nicht zu ihrer Erklärung hinreichte und die Fettsäuren in Betracht gezogen werden mußten. Man hat gegen die Beweiskraft dieser Untersuchungen mancherlei Einwände erhoben, auf die ich hier nicht eingehen kann, ohne das ganze Detail der Versuche zu besprechen. Ich muß zugeben, daß bisher noch kein Versuch existiert, der die volle Beweiskraft besitzt, die ein naturwissenschaftliches Experiment haben soll. Aber mit großer Wahrscheinlichkeit läßt sich heute schon der Satz aufstellen: es gibt einzelne Fälle von Diabetes, wo mehr Zucker ausgeschieden wird, als die verfügbaren Kohlenhydrate und die Menge des zersetzten Eiweißes in maximo liefern können und wo man das Fett als Quelle des Ueberschusses ansehen muß.

Ich selbst gehe viel weiter. Für meine persönliche wissenschaftliche Ueberzeugung ist die Zuckerbildung aus Fett eine sichere Tatsache. Ich habe dies schon vor 12 Jahren ausgesprochen und begründet, als ich von einer „fakultativen Bildung von Zucker aus Fett" sprach. Damit sollte gesagt sein, daß zwar gewöhnlich im Körper keine Zuckerbildung aus Fett stattfindet; wenn aber die Ansprüche an die Zuckerbildung zu ungewöhnlicher Höhe steigen, so macht sich der Organismus auch diese Quelle zugänglich.

VI. Schicksale der Kohlenhydrate bei Kohlenhydratüberfluß.

1. Glykogenspeicherung.

Der zweite Fall, den wir jetzt ins Auge fassen müssen, ist gegeben bei überreichlicher Kohlenhydratzufuhr. Bleibt der Ueberschuß in mäßigen Grenzen und dauert er nur kurz, so werden zunächst — wie oben schon angedeutet — die Glykogendepots in Leber und Muskeln stark gefüllt. Doch ist ihr Bergungsvermögen beschränkt. Man schätzt, daß im menschlichen Körper etwa 300 g Glykogen aufgespeichert werden können. Werden nun immer weiter reichlich Kohlenhydrate genossen und dabei wegen ruhiger Lebensweise wenig Kohlenhydrate in den Muskeln verbrannt, so werden die Glykogendepots zu enge.

Was nun geschieht, ist verschieden, je nachdem ob es sich um eine plötzliche Ueberschwemmung des Körpers mit Kohlen-

hydraten handelte — z. B. bei einem einmaligen starken Zuckergenuß — oder ob sich die gehäufte Kohlenhydratzufuhr mehr gleichmäßig über den Tag und über Wochen verteilte.

2. Fettbildung aus Kohlenhydrat.

Der letztere Fall ist der weitaus häufigere. Es tritt an den Organismus die Aufgabe heran, das überschüssige Material anderweitig unterzubringen. Er vollzieht diese Aufgabe, indem er das überschüssige und in den Glykogendepots nicht meht Raum findende Kohlenhydrat in Fett umwandelt und diesen Stoff dann in den großen Fettreservoirs des Unterhautbindegewebes und anderer Körperteile unterbringt. Dies ist eine der bestbekannten Tatsachen der Physiologie.

3. Alimentäre Glykosurie. (6)

Immerhin bedarf die Fettbildung aus Kohlenhydrat einiger Zeit und so kann der Fall eintreten, daß Schlag auf Schlag so viel Kohlenhydrat aus dem Darmkanal in die Blutbahn aufgenommen wird, daß weder die Verbrennung in den Muskeln etc., noch die Reservoirs in Leber und Muskeln, noch die Umprägung in Fett dem andrängenden Strome gewachsen sind.

Dann wird naturgemäß das zirkulierende Blut stärker als normal mit Kohlenhydrat beladen. Es entsteht der Zustand der Hyperglykämie. Wir lernten schon, daß bei normalem Zuckergehalt des Blutes die Niere ebensowenig wie andere Drüsen mehr als Spuren von Zucker aus dem Blut in ihr Sekret übertreten läßt. Bei Hyperglykämie ist das aber anders; sobald der Zuckergehalt des arteriellen Blutes ca. 0,10 pCt. wesentlich übersteigt, wird das Nierenfilter insuffizient, es kommt zur Glykosurie.

Die Form der Glykosurie, welche auf die soeben beschriebene Weise zustande gebracht wird, bezeichnet man als alimentäre Glykosurie. Sie ist ein durchaus physiologischer Prozess und hat mit der Krankheit Diabetes mellitus nicht das Geringste zu tun, obwohl die nächstliegenden Ursachen, die beim Gesunden zur alimentären Glykosurie, beim Diabetiker zu dem Krankheitssymptom „Glykosurie“ führen, in beiden Fällen qualitativ identisch und nur quantitativ verschieden sind. Beide Male handelt es sich um eine

Insuffizienz der zuckerbergenden und zuckerzerstörenden Kräfte gegenüber der jeweilig zirkulierenden Menge von Kohlenhydrat. Es ist sehr wichtig, daß der Arzt mit dem Vorkommen und dem Umfang der alimentären Glykosurie genau bekannt ist; denn es sind schon häufig Verwechslungen der diabetischen und der alimentären Glykosurie vorgekommen.

Ich stelle das praktisch Wichtigste der physiologischen und alimentären Zuckerausscheidung hier kurz zusammen:

1. Bei gewöhnlicher Ernährung sind im Harn zwar Spuren von Traubenzucker (1—2 dg im Liter): (F. Moritz, Baisch, Lohnstein); wenn man von besonderer Versuchsanordnung (Breul) absieht, bleiben diese Mengen zu gering (0.1—0,25 g im Tage), um durch die gebräuchlichen Zuckerreagentien angezeigt zu werden, und daher muß in praktischer Hinsicht der gesunde Harn als zuckerfrei gelten.

2. Nach dem einmaligen Genuß bedeutender Mengen verschiedener Zuckerarten enthält der Harn Zucker.

3. Der im Harn erscheinende Zucker ist in der Regel gleicher Art, wie der im Uebermaß genossene: Glykose — Glykosurie, Laktose — Laktosurie, Lävulose — Lävulosurie, Saccharose — Saccharosurie.

Ausnahmsweise fand man Abweichungen von diesem Gesetz, z. B. linksdrehenden Zucker nach dem Genuß von Glykose (F. Raphael, einige eigene Beobachtungen) und umgekehrt.

4. Die Assimilationsgrenze, d. h. die Grenze, bis zu der die Zuckerzufuhr gesteigert werden muß, damit Zucker in den Harn übertritt, ist für die einzelnen Zuckerarten verschieden groß.

Es erscheint Zucker im Harn, wenn die einmalige Zufuhr beträgt:

bei Milchzucker mehr als 120 g[1])
„ Rohrzucker „ „ 150—200 g
„ Fruchtzucker „ „ ca. 150 g
„ Traubenzucker „ „ ca. 150—200 g.

1) Bei einzelnen Menschen kommt es schon nach 60—80 g Milchzucker zu Laktosurie. Wahrscheinlich wird das milzuckerspaltende Ferment (Laktase) in solchen Fällen ungenügend gebildet oder aus irgend einem Grunde abgeschwächt. Wenn der Milchzucker ungespalten resorbiert wird, so verfällt er

Die genannten Zahlen[1]) beziehen sich auf Einverleibung im nüchternen Zustand. Bei gefülltem Magen liegt die Assimilationsgrenze höher.

Die genannten Zahlen sind nur Durchschnittswerte. Es kommen bei den einzelnen Menschen individuell große Differenzen vor.

5. Die positive Reaktion erscheint gewöhnlich $^3/_4$—1 Stunde nach den großen Zuckergaben und dauert dann 1—3 Stunden an. Die Gesamtausscheidung betrug selten mehr als 2 pCt., höchstens 5 pCt. des aufgenommenen Zuckers.

6. Die Assimilationsgrenze für Stärke ist in der Regel unendlich: d. h. man mag die Zufuhr noch so sehr häufen, so geht kein Kohlenhydrat in den Harn über. Offenbar nehmen hier Verdauung und Resorption so viel Zeit in Anspruch, daß es zur plötzlichen Ueberschwemmung des Blutes mit Kohlenhydrat nicht kommt. Obwohl nun die Untersuchungen meines früheren Assistenten J. Strauß dargetan haben, daß ein prinzipieller Unterschied zwischen alimentärer Glycosuria e saccharo und Glycosuria ex amylo theoretisch nicht anerkannt werden darf, und daß die Unterschiede zwischen beiden rein gradueller Natur sind, wird der praktische Arzt gut tun, daran festzuhalten, daß Menschen, die nach Zufuhr von Stärkemehl Zucker ausscheiden, des echten Diabetes verdächtig sind und scharfer Ueberwachung bedürfen.

Wie viel auch über alimentäre Glykosurie bei Gesunden in den letzten Jahren gearbeitet ist, so harren doch manche Fragen noch der Aufklärung. Z. B. ist es aus den herrschenden Theorien schwer zu begründen, warum die Zuckerausscheidung mit steigender Zufuhr nicht immer gleichen Schritt hält; so machte ich bereits vor mehreren Jahren folgende Beobachtung:

---

der Ausscheidung (cf. S. 6). Dieser Vorgang kommt auch bei der Laktosurie der Säuglinge in Betracht. Magendarmkranke Säuglinge reagieren schon auf kleine, darmgesunde Säuglinge erst auf größere Gaben von Milchzucker mit Laktosurie.

1) Ich habe früher die Werte für Traubenzucker etwas, für Fruchtzucker erheblich größer angegeben, überzeugte mich aber inzwischen durch zahlreiche Versuche, daß die normalen Grenzen tiefer zu rücken wären.

Nach Traubenzucker	Gesunder A. schied aus	Gesunder B. schied aus
100 g	0	0
150 g	0,15 g	0
180 g	0,25 g	0,23 g
200 g	0,26 g	0,71 g
250 g	0,52 g	0,64 g

Es gibt einzelne Menschen, die eine auffallend geringe Toleranz für Maltose haben, während sie anderen Kohlenhydraten gegenüber sich völlig normal verhalten, die Maltose wird teils im Darm, teils im Blut gespalten. Man muß annehmen, daß bei jenen Menschen ungenügende Mengen des spaltenden Fermentes (Maltase) im Blut zirkuliert, so daß sie die ins Blut dringende Maltose nicht weiter verarbeiten können (cf. S. 6). Von unseren Nahrungsmitteln enthält nur das Bier größere Mengen von Maltose. Man findet daher bei den dazu disponierten Menschen nur nach reichlichem Biergenuß Zucker im Harn, ob Maltose oder Traubenzucker, wurde bisher nicht sicher festgestellt.

4. Die puerperale Laktosurie. (7)

Der alimentären Glykosurie anzureihen ist die puerperale Laktosurie. Sie ist von Blot (1850) entdeckt. Später erwiesen F. Hofmeister und Kaltenbach (1877), daß der ausgeschiedene Zucker Milchzucker sei.

Seitdem spricht man nicht mehr von puerperaler Glykosurie, sondern von puerperaler Laktosurie. Es wurde sofort die These angereiht, daß diese Laktosurie einem Resorptionsprozess in der Brustdrüse ihr Dasein verdanke: Der Milchzucker, den die Brustdrüse bilde, werde mit der Milch in das Blut aufgenommen und unverändert durch die Niere ausgeschieden. Weitere Untersuchungen zeigten, daß man die Laktosurie gerade dann antrifft, wenn Nachlaß der Milchentnahme eintritt, z. B. wenn Wöchnerinnen wegen Exkoriationen an der Brustdrüse das Kind nicht anlegen konnten oder wenn das Kind nicht ordentlich trank. Wenn trotz reichlicher Milchentnahme Laktosurie beobachtet wurde, so handelte es sich stets um ungewöhnlich reichliche Milchsekretion; man traf sie bei Frauen, die so viel Milch produzierten, daß sie statt eines Kindes zwei Kinder hätte befriedigen können.

Der Zucker erscheint im Harn meist mit Beginn der stärkeren Milchsekretion, also am 2., 3. oder 4. Tage der Laktation, um alsdann wieder zu verschwinden, wenn das Kind anfängt, größere Mahlzeiten zu nehmen. Man kann, wie ich zuerst in Gemeinschaft mit G. Zülzer nachwies, durch Darreichung von Traubenzucker bei Wöchnerinnen die Ausscheidung von Milchzucker steigern. Naunyn bestätigte dies, während von Gusnar keinen positiven Ausschlag erhielt.

Soweit die bekannten Tatsachen. Daß ein Drüsensekret, wenn es ungenügende Verwendung findet, in den Kreislauf aufgenommen und wenigstens teilweise im Urin ausgeschieden wird, ist im Organismus nicht ohne Analogie. Ich darf z. B. daran erinnern, daß der hungernde und, wegen mangelnder Erregung der peripheren Nerven, nur wenig Speichel absondernde Mensch sehr bedeutende Mengen von Speichelferment (Ptyalin) resorbiert und im Harn entleert. Dasselbe gilt von Schlacken des Stoffwechsels, die wegen Behinderung des Abflusses in den Kreislauf zurückgeworfen werden: Gallenpigment, Gallensäuren.

Warum die gewiß nicht allzu großen Mengen von Milchzucker, die aus der Drüse in das Blut übergehen, nicht zersetzt, sondern im Urin ausgeschieden werden, war unklar und der Gegenstand vieler Hypothesen, bis F. Voit vor kurzem zeigte, daß Milchzucker überhaupt nicht von den Geweben angegriffen wird, wenn er als solcher in die Blutbahn gelangt (cf. S. 6). Der Milchzucker wird von dem Organismus nur verwertet, nachdem er beim Durchgang durch den Darm in seine Komponenten (Glykose und Galaktose) zerlegt ist. Mit diesem Nachweis ist die Unhaltbarkeit der früher von von Noorden und Zülzer aufgestellten, anders lautenden Hypothese dargetan.

VII. Die hepatogenen Glykosurien und ähnliches.

Lange bevor die Untersuchungen über die transitorische alimentäre Glykosurie der Gesunden ernstlich in Angriff genommen waren, wendete sich schon das Interesse der Frage zu, ob gewisse Krankheiten die Assimilationsgrenze für Zucker herabsetzen. Es kommen hier folgende Erwägungen in Betracht:

Wir wissen, daß Gesunde nach dem Genuß von Kohlenhydraten deshalb keine Glykosurie bekommen, weil die Glykogenreservoirs sich des Zuckers bemächtigen. Wie steht es nun, wenn diese natürlichen Kohlenhydratspeicher krankhaft verändert sind, also bei funktionellen und anatomischen Störungen der Leber, der Muskeln und des auf letztere einen beherrschenden Einfluß ausübenden Nervensystems? Sind dann die Organe noch imstande, Glykogen zu fixieren und die Ueberschwemmungen des Blutes mit Kohlenhydrat zu verhindern?

1. Experimentelles. (Piqûre, Nervenverletzungen, Vergiftungen etc.) (8)

Um die klinischen Untersuchungen richtig zu würdigen, ist es notwendig, sich an die Tatsachen der experimentellen Forschung zu erinnern. Sämtliche Versuche nehmen ihren Ausgang von der berühmten Piqûre Claude Bernard's. Dieser geniale Forscher zeigte, daß nach Einstich an der Spitze des Calamus scriptorius im IV. Ventrikel bei Tieren eine mehrstündige Glykosurie auftrat. Nach Ablauf derselben wurde die Leber glykogenfrei angetroffen.

Die Glykosurie blieb aus, wenn vor der Piqûre die Leber frei oder arm an Glykogen gemacht war. Letzteres ist zu erzielen durch längeren Hunger, Abhetzen der Tiere, fieberhafte Erkrankung, Unterbindung des Ductus choledochus u. a.

Die kaum ernstlich bestrittene und neuerdings durch Hédon, Chauveau und Kaufmann, Thiroloix mit wichtigen Gründen gestützte Deutung der Versuche geht dahin, daß von der gereizten Stelle des Zentralnervensystems eine zentrifugale Erregung zur Leber hineingetragen wird und daß diese Erregung die Leber zur Ausschüttung des Glykogenvorrates veranlaßt. Nach der einen Ansicht soll die primäre Erregung in den Bahnen der Gefäßnerven ablaufen, andere nehmen lieber eine direkte Einwirkung der nervösen Erregung auf die Zellen des Organs an. Das ist eine theoretisch interessante, aber doch nebensächliche Frage. Das Wichtigste ist die Tatsache der plötzlichen Entleerung der Leber von Glykogen. Dasselbe verläßt die Zellen als Traubenzucker; es entsteht Hyperglykämie (Arthaud und Butte, Levene, Cavazzani) und daher auch Glykosurie. Nun wird es verständlich,

warum bei glykogenarmen Tieren die Piqûre unwirksam bleibt und ferner, warum die Glykosurie nur beschränkte Zeit dauert, nämlich solange als die Abgabe des bald reichlich, bald spärlich in der Leber aufgestapelten Glykogens anhält und solange bis der in das Blut geworfene, überschüssige Zucker ausgeschieden oder verbrannt ist.

Nach Claude Bernard's Versuchen hat sich die Forschung eifrig diesem Thema zugewandt und es ist mit der Zeit eine große Anzahl anderer Eingriffe und Einflüsse bekannt geworden, die bei Tier und Mensch vorübergehende Glykosurie bewirken. Ich erwähne folgende: Zerstörung des oberen und unteren sympathischen Halsganglions, des ersten Brustganglions, der Bauchganglien, anderer sympathischer Nerven; schmerzhafte Erregung peripherer Nerven; psychische Erschütterungen; Verletzung mancher Stellen des Großhirns, Mittelhirns, Kleinhirns. Es scheint überhaupt möglich, von jeder Stelle aus, wo ein plötzlicher, starker, lähmender oder erregender Eingriff auf das Nervensystem erfolgt, Glykosurie auszulösen. Doch ist auf den positiven Ausfall des Experimentes weder bei Mensch noch Tier ein sicherer Verlaß. Man erzielt die Glykosurie in einigen Versuchen und beobachtet sie bei einigen akuten Traumata des Menschen (z. B. nach Apoplexien), während man sie in anderen Fällen, wo die Dinge anscheinend genau die gleichen sind, vermißt. Nur die Reizung der von Cl. Bernard bezeichneten Stelle verspricht sicheren Erfolg.

Nächst den grob mechanischen Läsionen der Nerven sind gewisse Gifte als glykosurieerzeugend zu nennen: CO, CS_2, Kurare, Morphin, Strychnin, Theobromin, Nitrobenzol, Amylnitrit, Uransalze, Quecksilbersalze, Salzsäure, Schwefelsäure u. a. Manchmal hatten Erstickung, starke Blutverluste, intravenöse Injektion dünner Salzlösungen die gleiche Folge. Zu den toxischen Glykosurien gehören auch die von G. Töpfer und H. Leo beschriebenen Formen. Ersterer spritzte das Dialysat diabetischen Darminhaltes unter die Haut von Meerschweinchen und erzielte damit eine geringe, zwei- bis dreitägige Glykosurie. Leo benutzte diabetischen Menschenharn. Die subkutane Injektion des Extraktes führte bei Hunden einige Male zu Glykosurie. Es sei beiläufig erwähnt, daß bei der Nachprüfung von Leo's Angaben auf meinem Laboratorium zwar

schwere Intoxikationszustände, aber keine Glykosurie bei den Versuchstieren hervorgebracht wurden.

Immer wo unter solchen und ähnlichen Verhältnissen bei Tier und Mensch Glykosurie auftrat, dürfte reichliche Füllung der Leber mit Glykogen angenommen werden: bei schlecht genährten (glykogenarmen) Individuen blieb sie aus. Die Glykosurie dauerte immer nur Stunden.

Es ist kaum zu bezweifeln, daß ein Teil der genannten Schädlichkeiten im Grunde ebenso wirkt wie die Piqûre; d. h. daß sie entweder durch Vermittlung des Nervensystems oder durch direkte Beeinflussung der Leber eine Verdrängung vorgebildeten Glykogens aus seinen Lagerstätten veranlassen. Da vorwiegend die Leber in Betracht kommt, kann man solche Glykosurien „hepatogene" nennen.

2. Klinisches; (alimentäre Glykosurie in Krankheiten). (9)

Vielleicht hat ein Teil dieser Experimente auch Beziehung zum echten Diabetes mellitus des Menschen. Das ist ein Punkt, auf den erst später eingegangen werden kann. Hier gilt es zunächst festzustellen, in wie weit jene Tatsachen auf die vom Diabetes scharf zu trennende Glykosurie bei anderen Krankheiten ein Licht werfen. Die Tatsachen lehrten uns, daß unter gewissen Verhältnissen die Glykogendepots gleichsam zu eng werden, um größere Mengen des Stoffes zu beherbergen. Spielt die Insuffizienz der Depots klinisch eine Rolle? Die Aufmerksamkeit des Klinikers wird sich besonders den Krankheiten der Nerven, Muskeln, Leber, den Störungen der Zirkulation (Stauungsleber) und den Vergiftungen zuwenden.

In der Tat kennen wir eine Reihe von Erscheinungen in der Pathologie des Menschen, die sich so unmittelbar an die Ergebnisse des Tierexperiments anlehnen, daß wir gar nicht zweifeln dürfen, es mit identischen Vorgängen zu tun zu haben.

Dahin[1]) gehören die seltenen transitorischen Glykosurien nach Commotio cerebri und Gehirnverletzung (A. Fischer, Neumann), nach Apoplexia cerebri (Ollivier, von Frerichs, Schütz, Loeb

1) Eine reiche Kasuistik über Fälle dieser Art hat Naunyn in seinem Werke über Diabetes zusammengestellt.

etc., drei eigene Beobachtungen) nach heftigen Neuralgien, nach Erschütterung des seelischen Gleichgewichts. Meist dauerte die Glykosurie nur wenige Stunden, höchstens einige Tage. Doch ist gerade für diese Fälle die Grenze zwischen transitorischer Glykosurie und Diabetes schwer zu ziehen. Denn einmal gehen manche dieser akuten neurogenen Glykosurien in chronischen Diabetes über (v. Frerichs): zweitens sind eine Reihe von Fällen bekannt in denen Individuen zunächst nach derartigen Einflüssen nur transitorische Glykosurie bekamen, aber später — oft erst nach Jahren — an offenkundigem Diabetes erkrankten (Loeb, eigene Beobachtungen). Es schlummerte bei diesen Individuen offenbar schon lange die diabetische Disposition und wurde — zunächst nur vorübergehend — durch nervöse Einflüsse geweckt. Die ganze Geschichte der akuten neurogenen Glykosurien und tägliche neue Erfahrungen lehren, daß die einzelnen Individuen ungemein verschieden auf die genannten Einflüsse reagieren. Die individuelle Disposition scheint mächtiger zu sein, als die besondere Art der Läsion.

Ein bemerkenswerter Fall von psychogener Glykosurie sei hier erwähnt: Ein neurasthenisch veranlagter Mann (40 J.), in dessen Familie niemals Diabetes vorgekommen, glaubte sich durch einen unglücklichen Zufall um die Früchte langjähriger Arbeit gebracht. Der wenige Stunden nach dem psychischen Shock entleerte Harn enthielt 1,2 pCt. Zucker. Der am nächsten Tag in meiner Sprechstunde entleerte Harn enthielt 0,8 pCt. Inzwischen war eine wesentliche Beruhigung eingetreten, da die befürchtete Gefahr überwunden war. In den nächsten Tagen und später zu wiederholten Malen konnte durch außerordentliche Steigerung der Kohlenhydrate (bis zu 500 g Brot am Tage!) keine Glykosurie mehr hervorgebracht werden. Inzwischen sind 7 Jahre vergangen, ohne daß wieder Zucker im Harn gefunden wurde. Der Urin des sehr ängstlichen Patienten war auch vor jenem Ereignis oft vergeblich auf Zucker geprüft worden.

Hierhin gehören ferner die akuten und fast immer in wenig Stunden vorübergehenden Glykosurien nach gewissen Vergiftungen: Morphium, Blausäure, Mineralsäuren (selten!), Amylnitrit, Kohlenoxyd, Phosphor (v. Jaksch), Chloralamid, Nitrobenzol, Anilin, Secale cornutum (von mir einmal beobachtet) u. a.: wahrscheinlich auch die neuerdings vielfach beschriebenen transitorischen — teils spontanen, teils durch reichliche Zucker- oder Stärkezufuhr leicht zu erweckenden Glykosurien bei Alkoholisten (von Strümpell, J. Strauß, bei Deliranten auch Arndt, H. Strauß).

Hierhin gehört auch die von Gans und Finkler beschriebene akute Glykosurie bei den Koliken der Cholelithiasis, die nach Exner sehr häufig, nach dem Urteil anderer Autoren (Naunyn, Zinn) aber recht selten ist. Ich bin ihr nur zweimal begegnet, obwohl ich seit der Publikation von E. Gans in allen Fällen von Cholelithiasis sorgfältig darauf fahndete. Diese Form der Glykosurie findet eine Analogie in dem Experiment der Unterbindung des Gallenganges, dem schnelle Entleerung der Leber von Glykogen folgt (cf. S. 22).

Angesichts der Spärlichkeit der spontanen Glykosurie bei Organerkrankungen hat man häufig versucht, über die Suffizienz und Insuffizienz der Glykogendepots in Krankheiten dadurch ein Urteil zu gewinnen, daß man den Kranken größere Mengen Zuckers verabreichte. In der Regel wird Traubenzucker gewählt; ich möchte raten, zunächst mit 100 g zu beginnen und im Höchstfall 150 g zu geben, da bei höherer Dosis auch Gesunde gelegentlich Glykosurie bekommen (cf. S. 18).

Die Resultate der zahlreichen klinischen Untersuchungen sind wenig übereinstimmend. Rechnet man nur die Versuche, wo zuverlässige Methoden zum Zuckernachweis benützt sind, so ergibt sich, daß bei den meisten Krankheiten die alimentäre Glykosurie kaum leichter zu erzielen ist, als beim Gesunden oder mit anderen Worten, daß eine Insuffizienz der Glykogendepots klinisch viel seltener nachzuweisen ist als die Theorie zu verlangen scheint.

Indem ich im folgenden den Stand der Frage in bezug auf die einzelnen Krankheitsgruppen skizziere, sei vorausgeschickt, daß ich mich nicht nur auf die vorliegenden Veröffentlichungen, sondern auch auf ein eignes, viele Hundert Beobachtungen umfassendes Material stütze.

Es scheint mir, daß die verschiedenen Typen der alimentären Glykosurie in Krankheiten nicht einheitlich erklärt werden können.

I. Gruppe, in der nervöse Faktoren eine offenbare Rolle spielen. Man kommt an der Annahme nicht vorbei, daß hier das Zentrum in der Medulla oblongata sich im Zustand erhöhter Reizbarkeit befindet, und daß die Erregung der alimentären Glykosurie durch die gleichen Kanäle fließt, wie bei Cl. Bernard's Piqûre.

Krankheiten des Gehirns, Rückenmarks, der peripheren Nerven und der Muskeln begünstigen die Entstehung der alimentären Glykosurie nicht; am häufigsten ist es noch bei der progressiven Paralyse der Fall, die von zahlreichen Forschern in den Bereich der Untersuchung gezogen ist (Siegmund, E. Mendel, Lailler, Greppin, H. Bond, Naunyn, H. Strauß).

Unter den funktionellen Neurosen zeichnet sich die sog. traumatische Neurose am häufigsten durch Neigung zur alimentären Glykosurie aus (v. Jaksch, Strümpell, H. Strauß). Damit steht vielleicht im Zusammenhang, daß auch unmittelbar nach schweren Verletzungen verschiedener Art die alimentäre Glykosurie e saccharo oft erzielt wurde (von M. Haedtke in 15 von 25 Fällen). Dann folgen schwere Formen der Hysterie und Neurasthenie (van Oordt), viel seltner die Epilepsie (Naunyn, J. Strauß).

II. Gruppe. Zu dieser rechnen wir Fälle, wo das Pankreas im Verdacht steht, nicht normal zu funktionieren. Wir haben später die Beziehungen des Pankreas zum Diabetes eingehend zu würdigen: hier sei nur erwähnt, daß Zerstörung des Pankreas die Glykogenstapelung in der Leber schwer beeinträchtigt; dies ist eines der Kardinalsymptome des echten Diabetes. Wenn wir nun finden, daß in schweren akuten Fiebern (von Noorden, H. Poll, de Campagnolle, J. Strauß, P. Richter, G. Klemperer) oder in akuten und chronischen Fällen von Alkoholintoxikation (H. Strauß, J. Strauß u. a.) alimentäre Glykosurie leicht zu erzielen ist, so dürfen wir toxische Störungen des Pankreas als Ursache für wahrscheinlich halten. Man rechnete früher die febrile und alkoholistische alimentäre Glykosurie zu den hepatogenen Formen, und auch ich vertrat diesen Standpunkt; doch unterscheidet sie sich in wichtigen Punkten von der Zuckerausscheidung bei Leberkrankheiten:

1. Die Glykosurie ist viel stärker; nach 100 g Traubenzucker können 10—20 g im Harn wieder erscheinen: in anderen Formen der alimentären Glykosurie sind es nie mehr als 2—5 g.

2. Bei Leberkrankheiten erzeugt Lävulose viel stärkere Zuckerausscheidung, als es Glykose vermag. Bei alkoholischer Intoxi-

kation und im Fieber ist der Einfluß der Glykose stärker, als der der Lävulose. Dasselbe trifft bei echtem Diabetes zu.

3. Im Fieber und bei alkoholischer Intoxikation kann man auch gelegentlich durch starke Amylumzufuhr Glykosurie erwecken, wie im Diabetes (von Noorden und J. Strauß), bei anderen Krankheiten niemals.

Ich glaube daher, daß man es im Fieber und bei Alkoholintoxikation mit echten, wenn auch ausgleichbaren und vorübergehenden Pankreasstörungen zu tun hat, Störungen, die zwar die gleichen Charaktere haben, wie im echten Diabetes, aber viel leichter der Heilung zugänglich sind (cf. S. 11 ff.).

Auch die alimentäre Glykosurie bei Morbus Basedowii ist vielleicht hierher zu rechnen. Man findet sie nicht gerade häufig (Chvostek, von Noorden, v. Strümpell, H. Strauß). Man hat neuerdings die Aufmerksamkeit auf Wechselbeziehungen zwischen Schilddrüse und Pankreas gelenkt (A. Lorand). Immerhin schließt die Basedow'sche Krankheit so viele nervöse Erscheinungen ein, daß es sich hier vielleicht doch um neurogenen Ursprung der Glykosurie handelt.

III. Gruppe. Hierher gehören die Leberkrankheiten. Entgegen den Angaben, daß alimentäre Glykosurie bei Leberkrankheiten häufig sei, hat die neuere exaktere Forschung dies nicht bestätigen können (atrophische und hypertrophische Leberzirrhose, akute Atrophie, Gallenstauung). Dagegen hat sich immer mehr die von H. Strauß gemachte Entdeckung bestätigt, daß in allen schweren, das Parenchym des Organs schädigenden Krankheiten verhältnismäßig leicht alimentäre Lävulosurie eintritt (nach 100 g Lävulose eine Ausscheidung von 1—20 g). Alimentäre Lävulosurie wird jetzt als ein Zeichen der „Insuffiсience hépatique" betrachtet und steht im Gegensatz zu dem, was man beim echten Diabetes mellitus findet, wo ausnahmslos die Assimilationskraft des Organismus für Lävulose größer ist, als für Glykose (cf. unten).

Wohin die bei Lipomatosis universalis oft beobachtete alimentäre Glykosurie zu stellen ist, bleibt unentschieden; wahrscheinlich ist sie pankreatogenen Ursprungs.

VIII. Die Glykosurie bei Phloridzinvergiftung. (10)

Ebensowenig wie die bisher berichteten Versuche hat die Form von Glykosurie, von der jetzt die Rede sein wird, das Geheimnis des Diabetes gelüftet. Dagegen sind durch die Bekanntschaft mit ihr wichtige Erfahrungen über Zuckerbildung im Tierkörper zutage gefördert. Es handelt sich um die Glykosurie nach Phloridzinvergiftung. Phloridzin ist ein Glykosid, das man aus der Wurzelrinde von Aepfel- und Kirschbäumen gewinnt. Im Jahre 1886 teilte von Mering mit, daß nach Einführung dieser Substanz bei Hunden, Gänsen, Kaninchen im Urin hoher Zuckergehalt auftritt. Gibt man Hunden zirka 1 g Phloridzin pro Kilo Körpergewicht, so enthält der nach einigen Stunden entleerte Harn 10 pCt. Traubenzucker und mehr. Die Glykosurie dauert so lange fort, wie Phloridzin gegeben wird. Das gleiche Resultat kann man auch beim Menschen erzielen, für den der Genuß von Phloridzin im übrigen keine Nachteile mit sich bringt. Der Zucker erscheint im Harn, gleichgiltig ob vorher Kohlenhydrate genossen waren, ob das Individuum hungerte oder Fleischnahrung verzehrt hatte. Der Zucker trat bei Tieren auch auf, wenn sie so lange gehungert hatten, daß die Tiere gar kein oder nur noch Spuren von Glykogen in der Leber und den Muskeln haben konnten. Wir sehen hier also einen höchst bemerkenswerten Unterschied zwischen den früher besprochenen Glykosurien und der Glykosurie nach Phloridzin-Vergiftung. Wir sehen sofort, daß für die beiden Gruppen von Glykosurie ganz andere Gründe maßgebend sein müssen. Genauere Untersuchungen haben die Aufklärung gebracht. Sowohl von Mering, wie spätere Forscher (Minkowski, Quinquaud, Contejean) fanden nämlich, daß während der Phloridzinglykosurie das Blut ärmer an Traubenzucker wird — also der Zustand des Blutes ist genau demjenigen entgegengesetzt, welchen man nach der Piqûre und nach Ueberfütterung antrifft.[1]) Es ist jetzt, insbesondere nach den Versuchen Minkowski's, N. Zuntz's und A. Seelig's kaum

1) Es darf nicht verschwiegen werden, daß einige Autoren die Abnahme des Blutzuckers bei der Phloridzinglykosurie nicht bestätigen konnten und daher einer anderen Deutung derselben zuneigen (Levene, Coolen, Pavy).

mehr zweifelhaft, daß Phloridzin in erster Stelle auf die Nieren einwirkt und die Epithelien der Nieren derartig verändert, daß sie ihre normale Fähigkeit der Zuckerretention verlieren und geradezu dem Blute den zirkulierenden Zucker begierig entreißen. Dadurch kommt es zunächst zu einer Zuckerverarmung des Blutes. Die Zuckerverarmung des Blutes wird von dem Organismus sofort mit einer Entleerung der Glykogenreservoirs beantwortet, und wenn alles verfügbare Glykogen abgegeben ist, wird neuer Zucker gebildet, um den wichtigen Zuckergehalt des Blutes auf normaler Höhe zu halten. Zur Zuckerbildung dient unter diesen Umständen das Eiweiß; entweder das Eiweiß der Nahrung oder — wenn die Individuen hungern — Eiweiß der Körpersubstanz.

Das Studium des Phloridzindiabetes hat mehr als alle früheren Untersuchungen die Erkenntnis gesichert, daß Albuminate die Quelle der Zuckerbildung werden können. Ob bei der Phloridzinvergiftung auch Fette zur Lieferung von Blutzucker hilfsweise herangezogen werden, schien zwar nach den früheren Untersuchungen von v. Mering, M. Cremer und Ritter, W. Prausnitz und nach den neueren Arbeiten von Halsey, Kumagawa und Hayashi unwahrscheinlich, kann aber nach den Beobachtungen von Contejean und insbesondere von Rumpf kaum noch bezweifelt werden.

Auch nach einer anderen Richtung hin ist die Lehre von der Phloridzinvergiftung wichtig. Sie zeigte uns einen völlig neuen, an überraschenden Gesichtspunkten reichen Weg, auf dem der Organismus es zur Glykosurie bringen kann. Wir haben bis jetzt keinen Grund, anzunehmen, daß bei der klinischen Erkrankung „Diabetes mellitus“ jemals ein ähnlicher Weg in Frage kommt. Doch müssen wir uns erinnern, daß in der Geschichte des Diabetes mellitus oftmals die Ansicht namhafter Autoren wiederkehrt, die dem Diabetes eine primäre Erkrankung der Nieren unterschieben. Z. B. handelt Dickinson (1875) den Diabetes mellitus in seinem Werke „Disease of the kidney“ ab: in früheren Jahrhunderten begegnen wir noch viel häufiger dieser Auffassung (Galenus, Theophrastus Paracelsus). Die Gegenwart hat den Autoren insofern eine lang versagte Genugtuung gegeben, als durch die Phloridzinvergiftung der Beweis geliefert ist, daß es eine von Nierenerkrankung abhängige Form der Glykosurie und — wenn

man den Namen brauchen will — des Diabetes mellitus gibt. Diese Erfahrung richtet an uns die Mahnung, mit der Möglichkeit zu rechnen, daß auch in der Klinik des Diabetes mellitus eine derartige Pathogenese vorkommen kann. Neuerdings ist von G. Klemperer, Kolisch, in gewisser Hinsicht auch von Lépine der Versuch gemacht worden, Fälle von Diabetes, die mit verhältnismäßig geringer Anhäufung von Zucker im Blute einhergehen, als „renalen Diabetes" zu deuten. Doch lassen sich teils gegen die Beweiskraft der Beobachtungen, teils gegen die theoretischen Folgerungen Bedenken erheben (A. Magnus-Levy, Markuse, Naunyn, von Noorden). Immerhin ist es wichtig, diesen Fragen weitere Aufmerksamkeit zu widmen; denn wahrscheinlich gibt es noch andere Gifte (Cantharidin, Richter), die zu dem menschlichen Organismus in eine uns unbekannte Beziehung treten und nach Art des Phloridzins die Nieren verändern können. Die schon lange bezweifelte Lehre, daß der Diabetes mellitus eine einheitliche Krankheit sei, läßt sich jetzt nicht mehr mit doktrinären Gründen stützen.

IX. Der experimentelle Pankreasdiabetes. (11)

Von erheblich weiter tragender Bedeutung und von enormer Wichtigkeit für grundsätzliche Lehren der Biologie ist eine andere Form der experimentellen Glykosurie. Das ist der Diabetes mellitus nach Pankreasexstirpation.

Ich gebrauche hier zum ersten Male für eine experimentell erzeugte Glykosurie rückhaltslos den Namen „Diabetes mellitus". Ich habe den Ausdruck bisher absichtlich vermieden, weil es sich bis jetzt stets um schnell vorübergehende Zuckerausscheidung handelte, die den schädigenden Eingriff kaum länger als einige Stunden überdauerte. Hier aber, bei der Pankreasexstirpation liegen die Dinge anders; es entsteht eine chronische Krankheit, die bis zum Ende des Lebens anhält.

Nachdem schon früher mancherlei klinische Hinweise gegeben waren, die die häufige Kombination von Pankreaserkrankung und Diabetes mellitus nahe legten (Lanceraux u. a.), und nachdem manche Experimentatoren sich vergeblich oder mit unsicherem Erfolge bemüht hatten, durch Exstirpation des Pankreas oder durch

Durchschneidung seiner Nerven oder durch Zubindung des Ductus pancreaticus eine Glykosurie zu erzeugen, ist die Frage durch von Mering und Minkowski neu aufgenommen und geklärt worden (1890). — Wir wollen dem italienischen Gelehrten de Dominicis die Anerkennung nicht versagen, daß er zu gleicher Zeit und unabhängig von den genannten Autoren die gleichen Versuche anstellte und im Prinzip zu gleichen Resultaten gelangte. Doch wurde von ihm in bezug auf biologische Gesichtspunkte die Frage nicht so gut und sorgfältig durchgearbeitet, wie von von Mering und Minkowski. Infolgedessen blieben die Untersuchungen de Dominicis' von geringerem Einfluß auf die Entwicklung der wichtigen Frage.

Wenn man bei einem Hunde das Pankreas vollständig exstirpiert, so entwickelt sich vom nächsten Tage an ein schwerer Diabetes mellitus, der das Tier nach wenigen Wochen tötet. Der Diabetes ist als „schwerer" zu bezeichnen, weil die Zuckerausscheidung auch fortdauert, wenn dem Tiere alle Kohlenhydrate in der Nahrung entzogen werden. Die Krankheit, die sich entwickelt, gleicht bis in Einzelheiten dem schweren Diabetes des Menschen, denn man findet außer der chronischen Glykosurie: Polyphagie, Polydipsie, Polyurie, Hyperglykämie, hohen Eiweißzerfall, Abmagerung, Verfall der Kräfte, Ausscheidung großer Mengen von Azeton, Azetessigsäure, β-Oxybuttersäure, Ammoniak, Tod im Koma. Der Zucker, der ausgeschieden wird, ist wie beim Menschen Traubenzucker.

An den weiteren Studien über den Pankreas-Diabetes haben sich außer den Entdeckern namentlich folgende Forscher beteiligt: Lépine, Arthaud, Butte, Rémond, Hédon, Gley, Thiroloix, Lancereaux in Frankreich; de Dominicis, de Renzi, Reale, Gaglio, Caparelli in Italien; Aldehoff, Sandmeyer, Marcuse, Weintraud, Seelig, Velich in Deutschland; V. Harley in England; Schabad in Rußland. Ein Teil dieser Autoren hat die Angaben der Entdecker nicht in vollem Umfange bestätigen können, indem es ihnen nicht immer glückte, den Diabetes zu erzeugen, oder indem sie nur eine vorübergehende Glykosurie zustande brachten. Es ist aber Minkowski gelungen, überzeugend nachzuweisen, daß alle Fehlresultate durch mangelhafte Versuchsanordnung zu erklären sind. Die Exstirpation des Pankreas beim

Hund ist nämlich eine ungemein schwierige Operation; es bleiben leicht kleine Teile der Drüse im Körper zurück, die bei späterer Autopsie nur sehr schwer in dem narbigen Gewebe nachzuweisen sind. Wenn aber das Pankreas nicht vollständig exstirpiert ist, so kann man den Ausbruch des Diabetes auch nicht erwarten (cf. unten).

Wenn ich von Einzelheiten absehe, so ist das wichtigste, was man über den experimentellen Pankreasdiabetes festgestellt hat, folgendes:

1. Der experimentelle Diabetes nach Pankreasexstirpation oder Pankreasverödung ist bis jetzt bei folgenden Tieren beobachtet: bei Hunden, Katzen, Schweinen, bei fleischfressenden Vögeln, bei Fröschen und Schildkröten, einige Male auch bei körnerfressenden Vögeln (Enten und Gänsen) und bei Fischen. Die meisten der bisherigen Erfahrungen sind bei Hunden gewonnen; auf diese Tierart bezieht sich das weitere.

2. Bei Hunden tritt der Diabetes nur auf, wenn das Pankreas vollständig entfernt ist, dann aber regelmäßig. Die gleichen Resultate erzielte man häufig, aber nicht regelmäßig, durch Einspritzung von erwärmtem Paraffin in den Ductus Wirsungianus. Das Paraffin erstarrt bei der Abkühlung und bleibt in dem Gange liegen; es kommt dann gewöhnlich zur Verödung der ganzen Drüse.

3. Wird das Pankreas teilweise exstirpiert und der Rest in Verbindung mit seinen Gefäßen in die Bauchwand eingenäht (Greffe sous-coutanée), so bleibt zunächst der Diabetes aus. Entfernt man aber später durch eine nunmehr geringfügige Operation das eingeheilte Stück Pankreas, so kommt die Krankheit zum Ausbruch.

Durch diese Abänderung des Versuchs wird der Beweis erbracht, daß Nebenverletzungen der sympathischen Nerven etc., die bei der intraabdominellen Totalexstirpation oft unvermeidlich sind, mit dem Ausbruch des Diabetes nichts zu tun haben. Vielmehr wird bewiesen, daß nur die Ausschaltung des Pankreas selbst die Krankheit hervorruft.

4. Läßt man zirka ein Zehntel des Pankreas in funktionsfähigem Zustande im Körper zurück, so kommt ein Diabetes der leichten Form zum Ausbruch. Die Glykosurie ist gering und tritt

nur nach dem Genuß von Kohlenhydraten auf. Verödet aber in der Folge das zurückgebliebene Stück der Drüse, so kommt es später zu schwerem Diabetes. Läßt man mehr als zirka $^1/_{10}$ der Drüse in funktionstüchtigem Zustande zurück, so entsteht überhaupt kein Diabetes.

5. Die Beziehungen, die zwischen dem Pankreas und dem Zuckergehalt des Organismus bestehen, sind nicht an die Verrichtungen des Pankreassaftes gebunden. Denn der Diabetes entsteht nicht bei einfacher Absperrung desselben vom Darm und nicht bei Ableitung des Saftes durch eine Hautfistel.

6. Die Bedeutung des Pankreas für den Zuckerhaushalt scheint, wenigstens beim Hunde, eine spezifische zu sein, d. h. keinem andern Organe außer dem Pankreas zuzukommen. Einige Autoren (de Renzi und Reale) haben freilich angegeben, daß sie gleiche Resultate durch Entfernung der Speicheldrüsen und durch Resektion des ganzen Duodenums erhalten hätten. Doch hat Minkowski, in Bestätigung früherer Versuche von Fehr, dieses nicht gesehen. Allerdings trat einige Male auch unter seinen Händen nach den genannten Operationen Glykosurie auf; sie war aber eine geringfügige und schnell vorübergehende; sie verhielt sich ebenso wie jene Glykosurien, die man nach zahlreichen anderen operativen Eingriffen bei Tieren beobachtet hat (s. oben). Es war eine experimentelle Glykosurie, aber kein Diabetes mellitus.

Aus den aufgezählten experimentellen Tatsachen ergibt sich zunächst, daß im Körper des Hundes und wahrscheinlich auch vieler anderer Tiere das Pankreas zur Abwicklung des normalen Zuckerhaushalts notwendig ist. Nach Ausschluß anderer Möglichkeiten sind von den Entdeckern folgende Hypothesen aufgestellt:

Entweder [illegible] nach der Pankreasexstirpation im Organismus [illegible] Kohlenhydrate schädlich [illegible]

oder es fällt nach dieser Operation [illegible] oder eine Funktion [illegible] Kohlenhydrate [illegible]

Dies [illegible] Ausdrucksweise. Das [illegible]

Fragen Vorsicht geboten ist. Immerhin läßt sich über die Art und Weise, in welcher der Haushalt der Kohlenhydrate durch Pankreasexstirpation gestört wird, noch einiges Tatsächliche berichten. Zunächst liegt in allen Versuchen klar auf der Hand, daß nach Ausschaltung des Pankreas der in der Nahrung eingeführte sowie der im Organismus selbst gebildete Traubenzucker nicht mehr in normaler Weise verbraucht wird, während zunächst keine Anhaltspunkte dafür zu gewinnen waren, ob auch eine krankhaft gesteigerte Neubildung von Zucker erfolge. Sodann ist die wichtige Tatsache festgestellt, daß nach Pankreasexstirpation die Glykogenablagerung in der Leber und in den Muskeln nicht mehr in normaler Weise zustande kommt. Man konnte die Tiere mit reichlichen Mengen Amylacea ernähren, ohne mehr als Spuren von Glykogen in diesen Organen zu finden. Nur die Fütterung mit Lävulose (Fruchtzucker) machte eine Ausnahme. Sie bereicherte die Leber und Muskeln erheblich mit Glykogen. Diese letztere Tatsache ist deshalb besonders interessant, weil die klinische Erfahrung längst festgestellt hat, daß auch der diabetische Mensch nach Aufnahme von Lävulose oft nur eine geringe Steigerung seiner Glykosurie erfährt (s. unten). Der Gedanke, daß zwischen Beschränkung der Glykogenablagerung und der Herabsetzung des Kohlenhydratverbrauchs ein gewisser innerer Zusammenhang bestehe, wird durch diese Erfahrung nahegelegt.

Natürlich hat man versucht, für die Wirkung der Pankreasexstirpation ein tiefergehendes theoretisches Verständnis zu gewinnen. Auf diesem Gebiete haben sich mit Spekulation und mit experimenteller Forschung namentlich französische Autoren betätigt. Chauveau und Kaufmann nehmen an, daß vom Pankreas aus eine Regulation der Zuckerbildung in der Leber stattfinde. Das Produkt der internen Sekretion des Pankreas, der Leber auf dem Blutwege zugeführt, hemme dort die Zuckerbildung; die Produktion dieser unbekannten Substanz im Pankreas werde durch zentrifugale Nerveneinflüsse erhöht und vermindert, und daher stehe die Zuckerbildung der Leber auch mittelbar unter dem Einfluß des Zentralnervensystems. Außer der Wirkung einer vom Pankreas gelieferten und der Leber übermittelten chemischen Substanz lassen die Autoren auch nervöse Beeinflussung der Leber vom Pankreas aus zu; doch

soll die Vermittelung der Nerven entbehrt werden können. Der Theorie Chauveau's und Kaufmann's, die auf innige Beziehungen zwischen der internen Sekretion des Pankreas und den zuckerbildenden Vorgängen in der Leber hinweist, sind manche andere experimentellen Erfahrungen günstig. Markuse zeigte, daß der Pankreasdiabetes bei Fröschen nicht zustande komme, wenn mit dem Pankreas gleichzeitig die Leber exstirpiert wird. Montuori hatte ein ähnliches Resultat, wenn er bei Hunden nach der Pankreasexstirpation die zur Leber hinführenden Blutgefäße unterband. Kausch fand, daß bei Vögeln durch Pankreasexstirpation zwar die Fähigkeit des Zuckerverbrauchs nicht eingeschränkt werde (entgegen dem Verhalten bei Säugetieren), daß aber die Leber die Fähigkeit verliere, aus Traubenzucker Glykogen zu bilden.

Alle diese und ähnliche Versuche sind gewiß interessant und fordern zu weiterer Bearbeitung des Gegenstandes auf. Einstweilen sind die Resultate aber noch viel zu widersprechend und vieldeutig, um eine festgegründete Theorie darauf bauen zu können.

Mit besonders eifrigem Bemühen hat Lépine versucht, die Frage von der Entstehung des Pankreasdiabetes experimentell weiter zu führen. Seine Theorie geht dahin, daß das Pankreas ein Ferment liefere, welches in die Blutbahn abgegeben werde und innerhalb des Blutes oder innerhalb der Gewebe die Zerstörung des Traubenzuckermoleküls besorge. Lépine nennt die Substanz „glykolytisches Ferment". Nach Pankreasexstirpation fehle dieses Ferment, es häufe sich daher der Zucker, unzerstört, im Blute an und aus der so entstandenen Hyperglykämie leite sich die Glykosurie ab.

Die Untersuchungen, auf die sich Lépine beruft und die er größtenteils in Gemeinschaft mit Barral ausgeführt hat, sind in folgender Weise angestellt. Er entnimmt dem Gefäßsystem eine gewisse Menge Blut. Die eine Hälfte erhitzt er sofort auf 54° C. Hierdurch soll das glykolytische Ferment abgetötet werden. Dann stellt er diese Blutprobe zusammen mit der nicht erhitzten Blutprobe in einen Brutschrank bei 39° C. und untersucht beide Proben nach Ablauf einer Stunde auf ihren Gehalt an Traubenzucker.

Wenn Lépine das Blut gesunder Tiere und Menschen benutzte, so fand er in der nicht erhitzten Blutprobe einen viel geringeren Zuckergehalt, als in der erhitzten. Wenn Lépine aber das Blut von Hunden nach Pankreasexstirpation untersuchte, so war der Unterschied des Zuckergehaltes gering. Er schließt hieraus auf Abnahme des glykolytischen Fermentes nach Pankreasexstirpation.

Lépine hat die Versuche auch auf Menschen ausgedehnt und fand die Verhältnisse bei Diabetes mellitus ebenso wie bei den pankreaslosen Hunden. Wenn die Untersuchungen Lépine's das Richtige ergeben hätten, und wenn seine Schlußfolgerungen erlaubt wären, so würde ein wichtiger Fortschritt in der Lehre vom Pankreasdiabetes angebahnt worden sein.

Aber so günstig liegen die Dinge nicht. Zunächst ist zu berichten, daß mehrere namhafte und in chemischen Untersuchungen wohlbewanderte Forscher die Versuche Lépine's wiederholten, ohne das gleiche Resultat zu erhalten (Arthus, Gaglio, Seegen, Kraus, Minkowski, Spitzer, F. Umber, Bendix und Bickel). Die Widersprüche beziehen sich sowohl auf die von Lépine gemeldete Tatsache der schnellen Zuckerzerstörung im normalen Blut, wie auch auf die angeblichen Unterschiede im Verhalten des normalen und des diabetischen Blutes. Ferner hat man mit Recht hervorgehoben, daß die im Reagensglas erhaltenen Resultate nicht auf die Verhältnisse im lebenden, strömenden Blute übertragen werden dürfen. Lépine's Theorie hat, alles in allem, von Jahr zu Jahr mehr an Vertrauenswürdigkeit eingebüßt, und auch ihr Begründer selbst hat wesentliche Stücke von ihr fallen gelassen.

Neue Gesichtspunkte schienen sich zu ergeben, als O. Cohnheim mitteilte, daß weder Pankreasextrakt allein noch Muskelpreßsaft allein glykolytische Kraft besäßen. Wenn man aber beide Säfte zusammenmischt, so sollen sie eine energische zuckerzerstörende Kraft entwickeln. Dies schien zu beweisen, daß das Pankreas in der Tat etwas hergibt, was — den Geweben durch die Blutbahn zugeführt — sie befähigt, den Zucker zu zerstören. Cohnheim gab dieser Substanz, die hitzebeständig sein soll, den Namen: „Aktivator des Pankreas". Ein ähnliches Resultat hatten

die gleichzeitigen Arbeiten von R. Hirsch. Doch lehrte die überaus sorgfältige Nachprüfung, die G. Embden auf meinem Laboratorium machte, wichtige Fehlerquellen jener Untersuchungen kennen, und die neue Lehre brach schon nach kurzer Zeit zusammen.

Ueber eine andere Theorie, die ich vor Jahresfrist veröffentlichte, vergl. das Kapitel über Theorie.

Aus der Schilderung des experimentellen Pankreasdiabetes geht zur Genüge hervor, wie ungemein wichtig die Entdeckung von Mering's und Minkowski's ist. Es wird später unsere Aufgabe sein, zu prüfen, inwieweit die Aetiologie des menschlichen Diabetes mellitus durch die experimentellen Tatsachen geklärt wurde.

X. Nebennierendiabetes. (12)

F. Blum entdeckte in den Nebennieren eine Substanz, die in den Kreislauf gebracht, schon in höchst geringen Mengen Glykosurie hervorzurufen vermag. Die Glykosurie der Versuchstiere war vorübergehend, konnte die Einspritzung des Nebennierensaftes aber immerhin einige Tage überdauern. C. A. Herter u. a. zeigten dann, daß die wirksame Substanz das inzwischen auch synthetisch dargestellte Adrenalin sei. Auch beim Menschen sieht man öfters bei Adrenalingebrauch (subkutan) Glykosurie auftreten. Im Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels, Bd. II, S. 43 beschrieb ich einen solchen Fall. Nosologische Bedeutung hat der Nebennierendiabetes noch nicht erlangt. Daß er mit dem sog. Bronzediabetes irgend etwas zu tun hat, ist mehr als fraglich. Man stellte fest, daß Hyperglykämie der Glykosurie vorausgeht (im Gegensatz zum Phloridzindiabetes); im übrigen bedarf der Nebennierendiabetes noch sorgfältigen Studiums.

XI. Akromegaliediabetes. (13)

Das eigenartige Krankheitsbild der Akromegalie verknüpft sich außerordentlich häufig mit Diabetes mellitus. Unter den von mir beobachteten 4 Fällen dieses zwiefachen Symptomenkomplexes zeichneten sich zwei dadurch aus, daß die Schwankungen der

Glykosurie ganz ungewöhnlich unabhängig von der Nahrungsaufnahme waren; andere nicht analysierbare Faktoren (neurogene Komponente?) spielten neben ihr eine große Rolle. Es ist die Frage, ob wir in dem Akromegaliediabetes den Typus einer chronischen neurogenen Glykosurie vor uns haben, oder ob eine Wechselwirkung zwischen der als Blutgefäßdrüse mit interner Sekretion aufzufassenden Hypophysis cerebri und dem Pankreas besteht, wie A. Lorand nachdrücklich vertritt.

Zweites Kapitel.

Aetiologie des Diabetes mellitus.

1. Landschaft: Ernährungsweise. (14)

Diabetes mellitus kommt in allen Ländern vor, aber wie es scheint, nicht mit gleicher Häufigkeit. Gute Statistiken darüber zu gewinnen, ist schwer; das statistische Material der verschiedenen Länder ist nach dieser Richtung noch nicht genügend durchgearbeitet. Man ist mehr auf die persönliche Erfahrung einzelner Autoren, als auf breite Zahlenreihen angewiesen. Als Länderstriche, die besonders reich an Diabetikern sind, gelten Süditalien, Malta und besonders Ostindien. Manche Autoren bringen die Vorliebe der Krankheit für diese Gegenden mit dem reichen Genuß von Vegetabilien und zumal süßer Früchte in Beziehung. Es ist aber sehr fraglich, ob diese Verknüpfung gerechtfertigt ist; denn die vorwiegend vegetarische Lebensweise ist ungeheuer weit über den Erdkreis verbreitet und gehört auch in vielen Gegenden zur Regel, aus denen eine besondere Häufigkeit des Diabetes nicht gemeldet wird. Andererseits rechnet man auch die baltische Küste und den mittleren Rheingau zu den an Diabetes reichen Ländern, obwohl dort von übermäßigem Genuß der Kohlenhydrate nicht die Rede ist. Ferner läßt sich anführen, daß wenigstens in Deutschland und, wie es scheint, auch in anderen Ländern der Diabetes die wohlhabenden Volksschichten bei weitem mehr befällt, als die ärmeren Klassen. Wenn man die Ernährungsweise der Bevölkerung in Betracht zieht, so spricht diese Tatsache doch energisch gegen die Berechtigung, bestimmte Beziehungen zwischen

Diabetes und überwiegendem Genuß von Kohlenhydraten anzuerkennen.

Neuerdings wird von verschiedenen Seiten darauf hingewiesen, daß die Frequenz des Diabetes in fortwährendem Steigen begriffen sei (Lépine, Caroe, H. A. Hare). Am überzeugendsten sind die Zahlen des St. Bartholomew's Hospital in London, wo von 1860—69 unter 38 568 Kranken 71 Diabetiker (= 0,19 pCt.), von 1880—89 unter 26 698 Kranken 197 Diabetiker (= 0,74 pCt.) verpflegt wurden; ferner die Zahlen des statistischen Amtes in Berlin. Nach einer Mitteilung von Fr. Prinzing starben in Berlin an Diabetes mellitus auf je 100 000 Einwohner jährlich

	männlich	weiblich
1871—1875	2,2	1.2
1876—1880	4,0	2,0
1881—1885	4,6	2,6
1886—1890	6,2	3,8
1891—1895	9,3	5,5
1896—1900	11,6	6,9
1901—1905	20,7	12,3

Jede andere Erklärung als die, daß der Diabetes im Zunehmen begriffen ist, muß solchen Zahlen gegenüber verstummen.

II. Rassen. (15)

Sichereres läßt sich über die Vorliebe des Diabetes für einzelne Rassen aussagen. Die Semiten sind in hervorragender Weise für diese Krankheit disponiert. Ob alle semitischen Stämme, muß unentschieden bleiben; doch läßt sich die Tatsache mit Bestimmtheit behaupten für die über Europa verbreiteten Juden. Bemerkenswert ist z. B. die Mortalitätsstatistik aus Frankfurt a. M. (1878—1890). Das Verhältnis der Todesfälle an Diabetes zu der Gesamtzahl der Todesfälle war bei den Juden etwa sechsmal größer als bei den Nichtjuden (1.9 pCt. zu 0,29 pCt.). Der Unterschied wäre sicher noch viel erheblicher, wenn die Statistik nicht nur das jüdische Glaubensbekenntnis, sondern auch die jüdische Abstammung berücksichtigte. Külz hatte 17,8 pCt. Juden unter seinen Patienten.

In meinen Aufzeichnungen finde ich die Abstammung (also nicht nur Konfession! etwa 1500 mal notiert. Es entfallen rund 40 pCt. Juden auf 60 pCt. Nichtjuden.

In meiner Privatklinik, wo Patienten aus allen Ländern Aufnahme suchten, wurden in der Zeitdauer von 11 Jahren 1487 Diabetiker behandelt: davon waren ca. 31,5 pCt. jüdischer Abstammung. Nach meinen persönlichen Erfahrungen in Frankfurt a.M. und Umgebung, wo ich fast jeden Diabetiker, gleichgiltig ob arm oder reich, das eine oder andere Mal zu sehen bekam, bezieht sich die relative hohe Diabetesmorbilität der jüdischen Rasse ungleich mehr auf die wohlhabende Bevölkerung, während bei der armen Bevölkerung die Erkrankungsziffer der jüdischen Rasse nicht so stark hervorsticht.

Es kann wohl sein, daß die Häufigkeit von Verwandtenehen [illegible] Juden an der Disposition zum Diabetes mitbeteiligt ist. Aber [illegible] abgesehen von eigentlichen Verwandtenehen ist zu bedenken, [illegible] seit [illegible] die natürliche Zuchtwahl bei [illegible] stark gewesen ist: dies kann zwar [illegible] guten körperlichen [illegible] andererseits aber auch [illegible] haben. Ich [illegible] endogenen

Williamson:	62	Männer und	38	Frauen
Külz:	526	„	166	„
in Preußen[1]):	8040	„	4889	„
(Todesfälle 1877—1897)				

Das Alter ist gleichfalls von einschneidender Bedeutung. Diabetes kommt zwar in jedem Alter vor; selbst Kinder, welche dem Säuglingsalter angehörten, sah man an Diabetes erkranken. Solche Fälle sind aber selten. Um die Zeit der Pubertät werden die Erkrankungen etwas häufiger, gehören aber dennoch zu ungewöhnlichen Ereignissen. Im Gegensatz zum Diabetes der älteren Leute steht bei Kindern das weibliche Geschlecht nicht zurück: es entfällt die gleiche oder sogar eine höhere Erkrankungsziffer auf Mädchen, als auf Knaben (E. Külz, Stern, Saundby, Wegeli, Beglarian). Die bei Kindern auftretenden Erkrankungen beruhen manchmal auf hereditärer Grundlage und öfters sieht man mehrere Kinder derselben Familie an Diabetes erkranken. Mehrfach stellte ich fest, daß unter solchen Verhältnissen Vater und Mutter Geschwisterkinder waren; andere Male ließ sich ermitteln, daß zur Zeit der Zeugung beim Vater eine noch nicht völlig ausgeheilte (d. h. später rezidivierende) Syphilis bestand. Diesen Punkten wird weiterhin Aufmerksamkeit zu widmen sein. Auch in prognostischer Beziehung ist der Diabetes der Kinder beachtenswert; es handelt sich meistens um schwere Formen mit schnellem und unaufhaltbar schlechtem Verlauf. Es gibt freilich auch Ausnahmen von dieser Regel, wie R. Schmitz in seiner beachtenswerten Monographie hervorgehoben hat. Auch ich erwähnte einen Fall in meiner Bearbeitung des kindlichen Diabetes.

Jenseits der Pubertätsjahre nimmt der Diabetes an Häufigkeit schnell zu, erreicht aber erst im 5. Lebensdezennium die höchsten Zahlen. Freilich sind die den Angaben zugrunde liegenden Erfahrungen nicht unbedingt zuverlässig. Die Notizen der Autoren beziehen sich auf das Lebensalter, in welchem die Patienten standen, als sie in Beobachtung kamen. Sie benachrichtigen aber

1) G. Heimann, Verbreitung der Zuckerkrankheit im preuß. Staate. Deutsche med. Wochenschr. 1900. S. 505.

nicht über den Beginn der Erkrankung. Der Anfang kann oft viele Jahre zurückliegen.

Gegen Ende des 6. Lebensdezenniums wird der Diabetes wieder seltener und zwar, wie es scheint, nicht nur der absoluten Zahl nach, sondern auch im Verhältnis zur Zahl der in diesem Alter stehenden Individuen. Wenn die Krankheit auf der Höhe des Mannesalters oder an der Schwelle des Seniums zum Ausbruch kommt, so handelt es sich meistens um fette Personen, deren Fettsucht sich schon ein bis zwei Dezennien früher entwickelte und nunmehr mit Diabetes kompliziert wird. Oder es sind ausgesprochene Erscheinungen der Arteriosklerose zugegen, die allerdings ebensowohl die Folge, wie durch Vermittelung des Pankreas die Ursache der Krankheit sein können. Ich meine, daß ersteres häufiger als das zweite ist. Der Diabetes pflegt, in späterem Alter ausbrechend, selten ein schwerer zu sein. Bei Frauen bringt die Zeit des Klimakteriums eine Zunahme in der Häufigkeit des Diabetes (Bouchardat, Lecorché). Auch nach den Tabellen Pavy's ist die Erkrankung an Diabetes bei Frauen zur Zeit des Klimakteriums um das doppelte häufiger, als in irgend einer anderen Altersperiode.

Ich habe den Eindruck, daß gerade der Diabetes der späteren Lebensjahre in den wohlhabenden Schichten der Bevölkerung bei weitem überwiegt, während am Diabetes der jüngeren Lebensalter Arm und Reich in demselben Verhältnis erkranken.

Ueber das Vorkommen der Krankheit in verschiedenen Lebensaltern belehrt folgende Tabelle:

Dezennium:	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
Frerichs:	1,0	7,0	10,0	18,0	25,0	26,0	11,0	1,0 pCt. d. Fälle
Seegen:	0.5	3,0	16.0	16.0	24,0	30,0	10,0	0.5 „ „ „
Grube:	—	1,7	2,8	11,2	23,1	39,5	18,1	3,4 „ „ „
Schmitz:	0,83	4,13	9,33	17,3	22,3	32.6	10,0	3,3 „ „ „
Pavy:	0,58	4,19	7,13	16.4	24,9	30,7	13,4	2,56 „ „ „
Külz:	1.0	3,0	4,6	17,2	36,0	26,8	9,2	0,1 „ „ „
v. Noorden:	—	0,43	2,43	10,0	21,0	17,7	4,04	0,43 „ „ leichten
	1,43	2.43	6,00	9,57	12,57	11,0	2,14	— „ „ schweren und mittelschweren Fälle.

IV. Heredität.

Die Heredität ist von Bedeutung, wenn auch bei weitem nicht in dem Maße, wie bei Fettsucht und Gicht. Die Tragweite der Vererbung wird sehr verschieden eingeschätzt; nur über einige Punkte herrscht Einmütigkeit. Dahin gehört die schon besprochene Häufigkeit des Diabetes bei Juden, und die verhältnismäßig oft beobachtete Erkrankung von Geschwistern in jugendlichem oder gar kindlichem Alter. Dagegen ist die Erkrankung von Kindern, deren Eltern diabetisch waren oder sind, verhältnismäßig viel seltener. Achtmal sah ich Geschwister erkranken, die aus Verwandtenehen (Vetter und Kousine) entstammten. Darunter war eine Gruppe von 3 Kindern, die alle erkrankten, als sie das vierte Lebensjahr erreicht hatten. Die jüngeren zwei Geschwister (jetzt 6 und 7 Jahre alt) blieben bisher gesund. In allen solchen Fällen handelte es sich um sehr bösartige, schnell verlaufende Formen. Manche halten die hereditären Fälle für prognostisch relativ günstig (Loeb); doch läßt sich manchmal auch das Gegenteil feststellen. Z. B. behandelte ich mehrere Mitglieder einer Familie, wo in der ersten Generation ein leichter Diabetesfall vorkam, in der zweiten Generation erkrankten drei weibliche Mitglieder in mittleren Lebensjahren, in der dritten Generation erkrankten zwei Kinder an schwerem, rasch tödlichem Diabetes.

Bedeutend schärfer tritt die Erblichkeit hervor, wenn man nicht nur die Erkrankungen der Aszendenten berücksichtigt, sondern auch die entfernteren Verwandten (Onkel, Tante, Vettern) in Betracht zieht. Bei dieser Berechnungsart konnten Grube in 8 pCt., Frerichs in 10 pCt., Seegen in 14 pCt., Schmitz in 20 pCt., Külz in 21,6 pCt., Bouchard sogar in 25 pCt. der behandelten Fälle hereditäre Belastung ermitteln. Bei meinen Patienten waren in 18,5 pCt. der Fälle nahe Verwandte (Eltern, Geschwister, Kinder) an Diabetes erkrankt, bei 6,9 pCt. nur entferntere Verwandte.[1])

Manche Autoren gehen in den Berechnungen hereditärer Belastung noch weiter, über das Gebiet des Diabetes hinaus, und

1) Ich verweise auf den interessanten Stammbaum einer Diabetesfamilie, am Schluß des Buches.

ziehen auch die Häufigkeit anderer Konstitutionsanomalien in der Familie in den Kreis der Betrachtung. Besonders wird das Vorhandensein von Fettsucht und Gicht in der Familie betont. Es sind Fälle berichtet, in welchen der Großvater diabetisch, der Sohn gichtisch, der Enkel wieder diabetisch war. Man kann das als erblich-alternierenden Diabetes bezeichnen. Von meinen Patienten gaben 4,2 pCt. Gicht, 9,8 pCt. Fettleibigkeit bei Vater oder Mutter an.

V. Ansteckung. (17)

Es liegen einige merkwürdige Mitteilungen in der Literatur vor, die auf die Möglichkeit einer Uebertragung des Diabetes von Person zu Person hinweisen. Vor allem R. Schmitz machte darauf aufmerksam. Er konnte aus seiner überaus reichen Erfahrung (2320 Fälle von Diabetes) 26 hierher gehörige Fälle beibringen. Vollständig als gesund bekannte Personen, mit wenigen Ausnahmen Eheleute, und zwar meist Frauen, wurden plötzlich diabetisch, nachdem sie längere Zeit einen Diabetiker gepflegt, mit ihm andauernd sehr intim verkehrt, ihn auch öfters geküßt hatten. Nicht in einem einzigen Falle bestand erbliche Belastung und auch nicht in einem einzigen Falle war der zuletzt Erkrankte mit dem zuerst Erkrankten blutsverwandt. Auch ließ sich sonst nichts feststellen, was als Ursache für das Auftreten des Diabetes hätte gelten können. Die Personen hatten nie besonders viel Zucker gegessen, an Gicht gelitten etc. Schmitz wirft daher die Frage auf, ob es nicht eine Form des Diabetes gebe, die der Uebertragung von Person zu Person zugänglich sei.

Die Arbeit von R. Schmitz gab die Anregung, dem Diabetes bei Ehegatten größere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Doch kommen sowohl B. Oppler und C. Külz, die das Krankengeschichtenmaterial des verstorbenen E. Külz zur Verfügung hatten, wie auch Senator zu dem Schlusse, daß es sich nur um zufälliges Zusammentreffen, höchstens um die Folgen gleicher, gemeinsam durchlebter äußerer Verhältnisse, keineswegs aber um sicher erwiesene Ansteckung handle. F. Müller wirft die Frage auf, ob nicht das verbindende Glied zwischen der diabetischen Erkrankung

von Ehegatten eine luetische Infektion sei. In meiner eigenen kleinen Statistik kann ich dafür keinen Beleg finden.

Was die Häufigkeit des Diabetes bei Ehepaaren betrifft, so verzeichnen Oppler und C. Külz aus den Krankengeschichten von E. Külz 10 Ehepaare unter 900 Diabetikern und aus der gesamten Kasuistik 47 Ehepaare unter 4389 Diabetikern (1,09 pCt.), Senator 9 Ehepaare unter 770 Fällen (1,13 pCt.). Ich selbst zähle unter ca. 2000 Diabetikern 1,08 pCt. Fälle von „konjugalem" Diabetes, eine Zahl, die genau mit der großen Statistik Boisumeau's übereinstimmt.

Nach dem heutigen Stande der statistischen und theoretischen Kenntnisse darf man von einer Ansteckungsgefahr des Diabetes nicht reden.

VI. Beschäftigung.

Schon der Umstand, daß die Krankheit sich mit verschiedener Häufigkeit auf die wohlhabenden und gebildeten Klassen einerseits, die ärmeren und körperlicher Arbeit obliegenden Klassen andererseits verteilt, zeigt den entschiedenen Einfluß der Beschäftigung an. Ganz allgemein wird die größere Häufigkeit des Diabetes bei der Stadtbevölkerung hervorgehoben. Doch muß man bedenken, daß die bei Bewohnern von Städten ausbrechende Krankheit in der Regel viel früher und sicherer erkannt wird: auf dem Lande entgehen zahlreiche Fälle von Diabetes der Diagnose: nur gar zu oft wird eine später hinzutretende Lungenschwindsucht für die primäre Erkrankung gehalten.

Sicherer ist das Urteil über die Verteilung der Krankheitsfälle in der städtischen Bevölkerung selbst. In Berlin und Frankfurt a. M. dürfte die absolute Zahl der Diabetiker bei den „upper ten thousand" größer sein als bei den übrigen Hunderttausenden. Das gleiche Verhältnis soll in London bestehen. Mit anderen Worten: Reichtum und Bildung erhöhen die Gelegenheit, an Diabetes zu erkranken, um das zehnfache.

Unter den Beschäftigungen bringen alle jene besonders oft Diabetes, die mit aufreibender geistiger Arbeit und psychischer Erregung verbunden sind. Man findet unter den Diabetikern auf-

fallend viele Gelehrte, Musiker, Dichter, Schulmänner, Staatsmänner, Großkaufleute und Börsenmänner. Unter meinen Patienten fanden sich zahlreiche Aerzte, die eine sehr angestrengte Praxis hatten (nicht weniger als 8 pCt. aller männlicher Zuckerkranken). Die Erkrankung fiel zumeist in das Ende des IV. oder in den Beginn des V. Dezenniums. Worms behauptet sogar, daß 10 pCt. aller geistig stark beschäftigten und wenig zu körperlicher Bewegung gelangenden Männer in Paris mehr oder minder an Glykosurie litten (Sem. méd. 1895. p. 310). Andererseits sucht der Diabetes aber auch gern Leute aus, die ein anstrengungsfreies, üppiges, taten- und gedankenarmes Leben führen. Les extrèmes se touchent!

VII. Psychische Einflüsse.

Einiges hierüber, soweit nämlich die geistige Tätigkeit mit der allgemeinen Lebensstellung zusammenhängt, ward schon soeben besprochen. Doch läßt sich die Tragweite der geistigen Verfassung noch weiter verfolgen. Zunächst ist zu bemerken, daß Individuen, die von Haus aus eine große geistige Regsamkeit und Spontaneität besitzen, ferner Individuen, die im gewöhnlichen Leben den Eindruck der „Nervosität" machen, der Erkrankung mehr zuneigen, als phlegmatische Naturen. Individuen, deren Empfindungs- und Denksphäre bei jedem unbedeutenden Anlaß gleichsam revoltiert, werden verhältnismäßig oft unter den Diabetikern angetroffen. In manchen, ausgezeichnet beobachteten Fällen schloß sich ein schneller Ausbruch der Krankheit an plötzlichen Schreck, plötzliche Freude oder andere Erschütterungen des seelischen Gleichgewichtes an. Dies sind aber nur vereinzelte Beobachtungen, die nicht verallgemeinert werden können. Häufig dürfte die Krankheit mit ihren Anfängen schon über die angeschuldigte „Ursache" zeitlich hinausreichen und durch diese nur eine plötzliche Verschlimmerung erfahren haben. Leider fehlt uns ein gutes, kritisch gesichtetes Material, um diese theoretisch und praktisch wichtigen Fragen zur Entscheidung zu bringen.

VIII. Andere Krankheiten.

1. Infektionskrankheiten. (18)

Beziehungen des Diabetes zu anderen Krankheiten sind vielfach gesucht. Es gibt kaum eine Krankheit, die nicht schon als Ausgangspunkt für Diabetes in dem einen oder anderen bestimmten Falle bezeichnet worden ist. Meistens handelt es sich um recht unsichere Verknüpfungen; oft wird das „post hoc" mit dem „propter hoc" verwechselt. Ich kann nicht umhin, ein charakteristisches Beispiel anzuführen. Ich sah einen Diabetiker, der mir erzählte, sein Leiden sei im Anschluß an einen schweren Influenzaanfall entstanden. Während der Influenza sei der Harn auf Eiweiß und Zucker untersucht worden; ersteres war in kleinen Mengen zugegen, letzterer fehlte. Nach der Influenza sei die Harnmenge bedeutend gestiegen: man habe wieder auf Zucker untersucht und ihn nunmehr gefunden. Seitdem blieb der Harn zuckerhaltig. Ich erhielt bald darauf die Akten einer Lebensversicherungsgesellschaft, welche sich auf diesen Patienten bezogen, zur Begutachtung zugesandt. Aus den Akten ging hervor, daß das Individuum schon vor der Influenza die Versicherung beantragt hatte; der Harn war natürlich untersucht worden und war schon damals als zuckerhaltig verzeichnet. Der Patient hatte seine Aussagen nach bestem Wissen gemacht, denn tatsächlich war ihm der Zuckerbefund im Harn vor der Influenza verschwiegen worden.

Aehnlich mögen die Dinge in manchen Fällen liegen, wo Diabetes nach akuten Infektionskrankheiten entstanden sein soll. Wir dürfen annehmen, daß häufig die Zuckerharnruhr schon vorher bestand, daß sie aber ihrer geringfügigen Symptome wegen nicht beachtet wurde und keinem Arzte zur Kenntnis kam. Nach der interkurrenten akuten Infektionskrankheit bleibt aber eine gewisse Schwäche zurück, der Patient erholt sich schlecht, der Harn wird untersucht und die Krankheit ist entdeckt. Dazu kommt, daß nach meiner Erfahrung sehr oft nach akuten Infektionskrankheiten, insbesondere nach Angina und Influenza, wesentliche Verschlimmerungen des Diabetes auftreten. Bei einem Diabetiker, der vor der

Influenza, nachweislich zahlreicher Toleranzbestimmungen, 100 bis 120 g Brot am Tage vertrug, war unmittelbar nach der Krankheit eine Glykosurie der schweren Form zu konstatieren, die auch durch monatelang fortgesetzte strenge Diät nicht mehr in die leichte Form zurückgeführt werden konnte. Mein früherer Assistent L. Mohr hat mehrere derartige Beobachtungen mitgeteilt; andere Beispiele finden sich bei F. Hirschfeld und B. Naunyn.

Damit soll nicht geleugnet werden, daß akute Infektionskrankheiten tatsächlich Diabetes veranlassen können. Gerade die Erfahrungen der letzten Jahre, die uns eine gewisse Form des Diabetes als Organkrankheit kennen lehrten (Pankreasdiabetes), rücken das Verständnis für jenen Zusammenhang näher. Wir beobachten so häufig nach akuten Infektionskrankheiten sekundäre Miterkrankung anderer Organe (Herz, Nieren, Leber, Nerven etc.), daß wir auch sekundäre toxogene Beteiligung des Pankreas für durchaus möglich und wahrscheinlich halten müssen. Ich erwähnte früher, daß vielleicht die in akuten fieberhaften Infektionskrankheiten leicht zu erzielende alimentäre Glykosurie auf solchen Prozessen beruhe (cf. S. 27).

Aber nicht nur durch die Vermittlung sekundärer Ernährungsstörungen im Pankreas können Infektionen die Zuckerkrankheit im Gefolge haben, sondern es steht noch ein anderer Weg offen, auf welchen Charrin aufmerksam gemacht hat und dessen tatsächliche Betretung er experimentell zu beweisen suchte; unter Umständen können Bakterien aus dem Darm durch den Wirsung-schen Gang in das Pankreas eindringen und daselbst derartige Veränderungen hervorrufen, daß Diabetes entsteht. Unter 9 Versuchen bei Hunden gelang es ihm einmal, durch Infizierung des Wirsung'schen Kanals eine Glykosurie von mehreren Tagen zu erzeugen. Es handelte sich also um Diabetes bakteriellen Ursprungs, freilich unter Vermittlung einer Pankreaserkrankung. Dieser Versuch ist von prinzipieller Bedeutung. (Semaine médicale 1894, pag. 258 und 477.)

Unter den akuten Infektionskrankheiten wird vor allem die Malaria beschuldigt, häufig Diabetes im Gefolge zu haben; es hat sich sogar eine umfangreiche Literatur darüber angesammelt, die kürzlich von O. Jacobson kritisch besprochen wurde. Nach den

Beobachtungen, die in malariareichen Ländern gemacht sind, kann der Krankheit ein gewisser Einfluß auf die Häufigkeit des Diabetes nicht abgesprochen werden. Meine eignen Erfahrungen sprechen freilich nicht in diesem Sinne. Neuerdings kommt aus England die Meldung (A. James), daß jedesmal im Anschluß an eine Influenzaepidemie sich die Diabetesfälle häuften (cf. S. 49 u. 50).

Im ganzen sind die Kenntnisse über den Zusammenhang des Diabetes mit akuten Infektionskrankheiten doch noch sehr unsicher. Es liegt hier noch ein breites Feld für exakte Beobachtungen brach.

Aehnlich unsicher sind die bisherigen Angaben über den Ausbruch des Diabetes nach schweren Blutverlusten, nach gehäuften Schwangerschaften, nach ausgebreiteten Ekzemen und anderen Hautausschlägen. Es handelt sich meist um vereinzelte Beobachtungen, deren Bedeutung für die allgemeine Krankheitslehre überschätzt wird.

Besondere Beachtung heischen: Fettsucht, Gicht, Nervenkrankheiten. Pankreaserkrankungen, Syphilis, Trauma.

2. Fettsucht. (19)

Daß Diabetes und Fettsucht sich häufig gesellen, ist eine altbekannte Tatsache. Fast immer liegen die Dinge so, daß die Fettleibigkeit als erstes auftrat und daß, nachdem sie Jahre oder Jahrzehnte bestand, der Harn zuckerhaltig wird. Dementsprechend fällt das erste Auftreten des Zuckers meist jenseits des 40. Lebensjahres.

Der Diabetes der Fettleibigen zeichnet sich durch eine gewisse Gutartigkeit aus. Es sind meistens leichte Formen. Die leichte Glykosurie besteht durch Jahre und Jahrzehnte, ohne den Patienten von Kräften zu bringen. Sie verschwindet vielleicht sogar vollständig, z. B. nach einer gut geleiteten diätetischen Kur: kehrt aber später nach Wiederherstellung einer laxeren Lebensweise allmählich aufs neue zurück.

Sehr viel ungünstiger sind die Fälle, wenn beides, Fettleibigkeit und Diabetes sich schon in jugendlichen Lebensjahren entwickeln: herkulische Gestalten, fettreich und muskelstark zugleich, bewundert wegen ihres kräftigen Körperbaues, sieht man unter

solchen Umständen in Monaten zu Gerippen abmagern und hinsiechen.

Was die Häufigkeit der Koinzidenz von Diabetes und Fettleibigkeit betrifft, so orientieren darüber folgende Zahlen: Frerichs hatte unter 400 Diabetikern 59 fettleibige = 15 pCt., Seegen 30 pCt., Bouchard 45 pCt., von Noorden 22 pCt. Kisch stellt auf Grund seiner reichen Erfahrung in Marienbad den Satz auf, daß von den Personen mit hereditärer Lipomatosis mehr als die Hälfte und von denen mit nichthereditärer Lipomatosis („Mastfettsucht") etwa 15 pCt. später an Diabetes erkranken.

Von mancher Seite (Bouchard, Kisch) wird darauf aufmerksam gemacht, daß häufig auch in Familien, in denen Fettsucht verbreitet ist, das eine oder andere Mitglied, selbst von Fettleibigkeit verschont, an Diabetes erkranke. Von Bouchard's Kranken hatten 36 pCt. Aszendenten, die fettleibig waren.

In den Monographien über Diabetes und in den Lehrbüchern ist gemeinhin die Auffassung vertreten, daß die Zuckerharnruhr eine Folge der Fettsucht sei und es wird daher diese Form unter dem besonderen Namen des „lipogenen Diabetes" geführt. Namentlich Kisch vertritt diese Meinung. Andere sprechen sich über die Art des Zusammenhangs sehr zurückhaltend aus, wenn sie auch die Tatsache eines Zusammenhangs unbedingt anerkennen. Seegen hält in manchen Fällen die Fettleibigkeit für eine Vorläuferin des Diabetes. Wir können die Möglichkeit nicht leugnen, daß auf der Grundlage einer Fettsucht Diabetes entsteht. Diese Möglichkeit ist z. B. gegeben, wenn die Fettsucht entweder direkt, z. B. durch übermächtige Einwanderung von Fettgewebe in das Pankreas (Polysarcie des Pankreas, Hansemann), oder durch Vermittlung einer komplizierenden Gefäßerkrankung Einfluß auf die Funktionen des Pankreas gewinnt. Solche Fälle sind als „lipogener Diabetes" zu bezeichnen. Ich selbst habe mich bereits in meinem Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels (1893) dahin ausgesprochen, daß unsere jetzigen Kenntnisse von den gegenseitigen Beziehungen des Kohlenhydrat- und des Fettumsatzes doch schon ein tieferes Verständnis für den Zusammenhang zwischen Diabetes und Fettsucht zulassen, als gewöhnlich zugegeben wird.

Es muß ausdrücklich betont werden, daß bei jedem echten

Diabetes nicht nur die Verwendung der Kohlenhydrate zu Oxydationszwecken, sondern auch die Verwendung derselben zur Fettbildung beschränkt sein muß. Wäre nur die erstere beeinträchtigt, so könnte es gar nicht zu einer dauernden und starken Glykosurie kommen, insbesondere nicht bei kohlenhydratarmer Nahrung, unter deren Einfluß die gesamte Menge des in die Zirkulation geratenden Zuckers verhältnismäßig gering ist und sicher bei weitem nicht das Maß erreicht, welches ein gesunder vollbeköstigter Mensch aus dem Verdauungskanal aufnimmt und verarbeitet. Denn das in Muskeln, Drüsen etc. nicht verwendete Kohlenhydrat würde von den fettbildenden Zellen abgefangen und durch Zusammenschweißung der Moleküle ebenso wie beim Gesunden zu Fett verdichtet werden. Hyperglykämie und Glykosurie können nur erfolgen, wenn nicht nur für die oxydierenden, sondern auch für die fettbildenden Zellen das Zuckermolekül unzugänglich geworden ist. Möglich, daß sowohl der Verbrauch (Oxydation) wie auch die Aufspeicherung des Materials (Fettbildung) aus gemeinsamer Ursache gehemmt werden, z. B. durch das Widerstreben der diabetischen Gewebe gegen Glykogenbildung (cf. Kapitel: Theorie); darüber fehlt aber noch jede sichere Kenntnis.

Auf der Grundlage des soeben Besprochenen scheint mir folgende Betrachtung gerechtfertigt. Man kann sich vorstellen, daß es Krankheitsfälle gibt, in welchen zunächst nur die Fähigkeit der Zuckerverbrennung abgenommen hat, dagegen die Synthese der Kohlenhydrate zu Fett noch vollzogen wird. Unter diesen Umständen werden die arbeitenden Körperzellen zwar reichlich mit ernährender Zuckerlösung umspült; sie darben aber dennoch, weil sie das Zuckermolekül nicht oder nur schwierig angreifen können. Infolgedessen entsteht eine Art Gewebehunger, der weiterhin reflektorisch gesteigerte Appetenz auslöst und starke Nahrungsaufnahme verursacht. Letztere wird dann zur unmittelbaren Veranlassung für die Fettleibigkeit.

Solche Menschen sind zuckerkrank, aber sie entleeren den Zucker nicht durch den Harn nach außen, sondern in das einer Beschickung noch willig zugängliche Fettpolster. Die entstehende Fettsucht maskiert den Diabetes; man hat es mit „diabetogener Fettsucht“ zu tun, wie ich im Gegensatz zu der gewöhnlichen Lehre vom „lipogenen Diabetes“ betonen muß.

Die logische Zergliederung führt uns zu folgendem Schema:

1. Es gibt Fälle, in denen die Verbrennung des Zuckers und seine Umwandlung in Fett gleichzeitig beschränkt sind: Glykosurie verschiedenen Grades und Abmagerung (gewöhnlicher Diabetes).

2. Es gibt Fälle, in denen nur die Verbrennung des Zuckers, aber nicht die Synthese zu Fett beschränkt ist: Fettsucht, keine Glykosurie (maskierter Diabetes). Diese Fälle entwickeln sich gern später zu

3. Fällen, in denen die Verbrennung des Zuckers beschränkt ist und die Bergung der Kohlenhydrate im Fettpolster auch eine mäßige Einbuße erleidet: Fettsucht mit hinzutretender Glykosurie (der gewöhnliche Diabetes der Fettleibigen).

Ich halte diese Theorie durchaus nicht für eine zur Ausfüllung von Lücken des Wissens herbeigezogene Hypothese, sondern meine, daß sie wohl gerechtfertigt ist. Auch Leube, Krehl, E. Pflüger äußern sich zustimmend in diesem Sinne. Der Zusammenhang zwischen Diabetes und Fettsucht ist im Lichte meiner Theorie nicht mehr eine rätselhafte Tatsache, sondern wird durch die in den letzten Jahren aufgedeckten Beziehungen zwischen Kohlenhydratumsatz und Fettbildung geradezu gefordert. Wenn die Praxis nicht längst das richtige Wort gesprochen hätte, so müßte die Verknüpfung zwischen Diabetes und Fettsucht theoretisch konstruiert werden.

Meine Hypothese, daß es Fettleibige gibt, die eigentlich schon diabetisch sind, bevor sie Zucker ausscheiden, wird durch Beobachtungen gestützt, welche ich auf dem Kongress für innere Medizin mitteilte (cf. Verhandl. des Kongresses 1895). Einzelne Fettleibige, die aus hereditär belasteter Familie stammen (Diabetes, Gicht, Fettsucht der Aszendenten) vertragen zwar die größten Mengen von Amylum, ohne Glykosurie zu bekommen, sie scheiden aber schon nach verhältnismäßig kleinen Gaben von Traubenzucker (100 g) ansehnlich Glykose aus. Ich habe darauf hingewiesen, daß man durch Anstellung derartiger Versuche die schlummernde diabetische Diathese frühzeitig entdecken und infolge sofortiger Regelung der Nahrung dem Kranken vielleicht außerordentlich nützen kann.

3. Gicht. (20)

Die häufige Koinzidenz von Gicht und Diabetes ist schon vielfach hervorgehoben. In dem an Gichtkranken armen Deutschland hat man nicht häufig Gelegenheit, derartige Beobachtungen zu machen. Daher ist es nicht zu verwundern, daß wir die einschlägigen Beobachtungen namentlich bei englischen und französischen Autoren zu suchen haben. Ihre Schriften sind reich an denselben. Unter den Engländern haben besonders Prout, Bence Jones, Lauder Brunton, Sir Dyce Duckworth den Zusammenhang betont; von französischen Forschern sind Claude Bernard, Brongniart, Charcot, Bouchardat, Bouchard zu nennen. Grube zählte unter 177 Diabetikern 16 mit Gicht und weitere 23, die gichtkranke Eltern hatten. Die Zahlen überbieten bei weitem den Durchschnitt in Deutschland und sind nur dadurch verständlich, daß gichtkranke Diabetiker Neuenahr, wo Grube seine Beobachtungen sammelte, besonders häufig aufsuchen. Meine eigene Statistik ergibt: bei 3,0 pCt. der Kranken Arthritis urica und bei 2,9 pCt. harnsaure Nierenkonkremente. Eine besondere Neigung zu alimentärer Glykosurie kommt bei Gichtkranken nicht vor (Badt, von Noorden).

Die Beziehungen gestalten sich verschieden. Manchmal bestand in mittleren Lebensjahren typische Gicht: später kamen die Anfälle zum Schweigen und Glykosurie trat auf. Andere Male sah man Anfälle von Gicht mit Glykosurie abwechseln (Diabetes alternans); in einer dritten Gruppe waren gichtische Beschwerden und Glykosurie gemeinsam vorhanden. Gewöhnlich handelte es sich um leichte Fälle, die den Ernährungszustand wenig oder gar nicht beeinträchtigen und mit langem Leben vereinbar waren. Ungünstiger verhielten sich die Fälle, in denen zuerst Diabetes bestand und die gichtischen Erscheinungen erst später sich hinzugesellten (Bouchardat).

Daß Diabeteskranke häufig gichtkranke Aszendenten haben, ward schon erwähnt (erblich-alternierender Diabetes, s. S. 46).

Die Einsicht in den inneren Zusammenhang zwischen Gicht und Diabetes ist uns nicht gewährt. Wir stehen hier den Dingen viel unwissender gegenüber, als bei den Beziehungen zwischen Fett-

sucht und Diabetes. Natürlich, denn wir wissen über die Natur der Gicht so gut wie gar nichts. Welche chemischen Vorgänge die Retention und Abscheidung der Harnsäure veranlassen, ist unbekannt. Die vielen Abhandlungen, welche darüber geschrieben sind, enthalten nur kleinste Bruchstücke der Erkenntnis, im übrigen nichts als Hypothesen. Daher ist auch jede weitere Erörterung über die intimeren Beziehungen zwischen Gicht und Diabetes einstweilen zwecklos.

4. Nervenerkrankungen. (21)

Der Ausbruch eines Diabetes bei Individuen, deren Nervensystem erkrankt ist, kommt so oft vor, daß ein gewisser Zusammenhang nicht abzuweisen ist. Ueber die Häufigkeit gehen allerdings die Angaben weit auseinander. Natürlich ist nicht jede bei Diabetikern vorkommende Anomalie des Nervensystems als Ausgangspunkt der Glykosurie zu bezeichnen. Denn zumeist liegt ganz sicher die Sache umgekehrt: der Diabetes ist das primäre, die Nervenerkrankung, z. B. Neuralgie, Neuritis, Neurasthenie das sekundäre. Aber selbst wenn man dieses sorgfältig berücksichtigt, wird jeder Arzt, der viele Diabeteskranke sieht, zahlreiche Fälle namhaft machen können, in welchen der Diabetes im Verlauf einer Nervenerkrankung zum Ausbruch gelangte, ohne daß damit über die ätiologische Verknüpfung beider etwas ausgesagt sein soll.

Sobald man aber weiter forscht und insbesondere Beziehungen des Diabetes zu bestimmten Läsionen des Nervensystems aufsucht, so gerät man auf unsicheren Boden. Es läßt sich nur weniges aussagen. Die Glykosurie, als chronisches Leiden, tritt sehr viel häufiger im Anschluß an zerebrale, als im Anschluß an spinale und periphere Erkrankungen des Nervensystems auf. Unter den funktionellen Neurosen steht die Neurasthenie, insbesondere ihre Unterform, die traumatische Neurose, oben an, die Hysterie weit zurück. Wir werden uns hier erinnern, daß bei traumatischer Neurose häufig alimentäre Glykosurie willkürlich hervorgerufen werden kann (cf. S. 25). Bei Geisteskranken kommt Diabetes gleichfalls vor, doch verzeichnen die Statistiken der Irrenanstalten eher einen kleineren Prozentsatz an Diabetikern, als die Statistiken der allgemeinen Krankenhäuser. Z. B. entnehme ich der aus-

gezeichneten Statistik des Berliner Charité-Krankenhauses folgende Notizen: in den Jahren 1890—1893 wurden auf den 4 Abteilungen für innere Kranke zusammen 23825 Patienten behandelt; darunter waren 67 Diabetiker, d. h. ein Diabetiker auf je 355 Kranke. Während des gleichen Zeitraums war auf der psychiatrischen Klinik der Charité unter 2535 Kranken nicht ein einziger Diabetiker zu finden. Die Zahlen sind groß genug, um Beachtung zu verdienen. Andererseits konnte Siegmund bei Paralytikern relativ häufig transitorische Glykosurie feststellen, und H. Bond fand unter 175 Geisteskranken 12, die mehr oder weniger Zucker ausschieden: davon waren 3 Paralytiker, 6 Melancholiker und 3 Individuen mit seniler Demenz. Andere neigen dazu, den Diabetes als primäres, die Psychose als sekundäres Leiden anzusprechen (W. v. Holstein: Pseudo-Paralysie générale diabétique).

Wenden wir uns nach diesem allgemeinen Ueberblick zu den wichtigeren Einzelheiten, so sind in erster Linie jene Fälle bemerkenswert, wo der Diabetes alsbald nach Gehirnverletzung oder Gehirnerschütterung auftrat. Derartige Fälle imponieren in der Praxis immer am meisten und gehören wohl mit zu den einwandfreiesten Beobachtungen auf diesem Gebiete. Man begegnet in bezug auf die Erscheinungsform der Krankheit den verschiedensten Uebergängen, von einer wenige Stunden oder Tage andauernden geringfügigen Glykosurie bis zum vollendeten Bilde des chronischen Diabetes (Kasuistik bei Naunyn).

Was man darüber weiß und lehrt, fällt zusammen mit den Kenntnissen über traumatischen Diabetes und betrifft Fragen, die nicht nur theoretisch wichtig sind, sondern auch, in Anbetracht der Unfallgesetzgebung, eine große praktische Bedeutung haben. Dementsprechend lehnen sich die meisten neueren Mitteilungen Gutachten an, die forensischen Zwecken dienten (cf. die Zusammenstellungen von Griesinger, Fischer, Schaper, Brouardel und Richardière, Ebstein, Anna Bernstein-Kohan, W. Asher, Gumpertz, Neumann).

Im Interesse einheitlicher Rechtsprechung und schiedsrichterlicher Entscheidung ist es für den Arzt notwendig, sich nicht an theoretische Erwägungen, sondern an bestimmte Grundsätze zu halten, wenn er darüber gutachten soll, ob ein Diabetes trauma-

tischen Ursprungs sei oder nicht. Nach dem jetzigen Stande der Frage scheinen mir folgende Punkte wichtig:

Traumatischer Ursprung des Diabetes ist mit Bestimmtheit zu diagnostizieren;

1. Wenn aus einer dem Unfall kurz vorausgehenden Zeit (ca. 1 Jahr) Harnanalysen vorliegen, die die Abwesenheit von Zucker ergeben, nach dem Unfalle dagegen (sofort oder mangels einer sofortigen Untersuchung innerhalb der nächsten 12 Monate) Zucker im Harn gefunden wird.

2. Wenn bei einem bis zum Unfalle allem Anscheine nach gesunden Menschen, dessen Urin nicht untersucht wurde, alsbald nach dem Unfalle (innerhalb der nächsten Wochen) Abmagerung, Verfall der Kräfte oder andere Begleiterscheinungen des Diabetes sich entwickeln (Neuralgien, Sehstörungen, Abnahme der Potenz, Wadenkrämpfe, vermehrter Durst) und der Urin Zucker enthält. Die Diagnose ist auch dann in positivem Sinne zu stellen, wenn es in den ersten Monaten oder gar Jahren versäumt wurde, den Urin zu untersuchen. Dieser Fall wird sich, da es leider noch nicht allgemein üblich ist, bei jedem Kranken den Urin zu untersuchen, verhältnismäßig oft ereignen. Es wäre sehr verkehrt, den Patienten für ein solches Versäumnis büßen zu lassen. Die an den Unfall sich anschließende Entwicklung der sekundären diabetischen Symptome ist dann als vollgiltiger Beweis hinzuzunehmen.

3. Traumatischer Ursprung des Diabetes ist als möglich anzuerkennen, wenn bei einem Menschen, der bis zum Unfalle keine auf Diabetes hinweisende Symptome darbot, sich innerhalb der nächsten 1—2 Jahre eine diabetische Erkrankung herausstellt, ohne daß die Entwicklung der Symptome sich zeitlich unmittelbar an den Unfall anlehnt. Die Möglichkeit des traumatischen Ursprungs ist auch dann anzuerkennen, wenn eine einmalige oder selten wiederholte Harnuntersuchung bald nach dem Unfalle Abwesenheit von Zucker ergab; denn es ist ja keineswegs notwendig, daß ein Diabetiker zu jeder Zeit Zucker entleert. Die Wahrscheinlichkeit des traumatischen Ursprungs ist aber nur dann zuzulassen, wenn es sich bei dem Unfalle um eine intrakranielle Verletzung oder um Gehirnerschütterung handelte, oder wenn sich an eine beliebige

Verletzung anderer Art eine schwere traumatische Neurose anschloß. Verletzungen anderer Art sind zu selten von Diabetes gefolgt, um auf sie in so zweifelhaften Fällen den Ursprung der Glykosurie zurückführen zu dürfen. Die Intensität des Traumas (von einem gewissen Mindestgrad an, etwa Eintritt von Bewußtseinstörung durch das Trauma) und die Intensität der Glykosurie dürfen für die Entscheidung ebenso wenig ins Gewicht fallen, wie etwa das Vorhandensein hereditärer Belastung. Wenn der Arzt in Fällen dieser Art die traumatische Herkunft des Diabetes bejaht, so wird er freilich sich manchmal irren: vom theoretischen Standpunkte aus sind diese Fälle daher nicht zu verwenden, vom praktischen Standpunkte der Unfallentschädigung aus erfüllt aber der Arzt, durch Anerkenntnis des Zusammenhangs, dem Patienten gegenüber eine Pflicht der Humanität und Gerechtigkeit, der er sich ebenso wenig wie die zur Entschädigung verpflichtete Amtsstelle entziehen darf. Auf diesen praktischen Standpunkt stellt sich auch B. Naunyn (S. 94 seiner Monographie, II. Aufl.), während allerdings mit Kausch anzuerkennen ist, daß für die wissenschaftliche Beantwortung der Frage die Forderungen viel strengere sind: es müßte in jedem Falle nachgewiesen werden, daß vor dem Trauma sicher kein Diabetes bestand.

Für die kurzdauernden Glykosurien nach akuter laesio cerebri, sei es durch äußere Gewalt, sei es durch Sprengung oder Embolie eines Gefäßes, sind wir in der glücklichen Lage, aus experimentellen Tatsachen Verständnis gewinnen zu können. Wir müssen uns der Piqûre Claude Bernard's erinnern und ferner des Umstandes, daß man auch nach den allerverschiedensten anderen Verletzungen des Nervensystems bei Tieren die gleichen Wirkungen gesehen hat. Die Bezugnahme der Klinik auf diese experimentellen Erfahrungen ist sicher gerechtfertigt: alle Autoren erkennen das an. Wir haben uns vorzustellen, daß von der verletzten Stelle des Zentralnervensystems aus zentrifugale Erregungen in die Leber gelangen und dieses Organ veranlassen, das angehäufte Glykogen auszuschütten. Da der plötzlichen Ueberflutung des Blutes mit Zucker die Verwendung nicht parallel geht, so kommt es dann zu akuter kurzdauernder Hyperglykämie und Glykosurie (s. S. 24).

Viel einschneidender ist die Frage, ob nicht nur transitorische Glykosurien, sondern auch gewisse echte diabetische Erkrankungen neurohepatogenen Ursprungs sind, derart, daß bestimmte pathologische Prozesse des Nervensystems zu periodischer oder ununterbrochener Erregung des Cl. Bernard'schen Zentrums und weiterhin der Leber führen. Obwohl viele Kliniker die Frage bejahen und damit einen echten neurogenen Diabetes konstruieren, kann ich mich dem doch nicht anschließen. Man muß meines Erachtens entweder jeden Diabetes für einen neurogenen erklären — oder keinen. Wer dem neurogenen Diabetes eine Sonderstellung in der Pathologie einräumen will, müßte vor allem den Nachweis führen, daß er sich in wesentlichen Punkten von dem gewöhnlichen Diabetes unterscheidet. Einen solchen Versuch hat I. A. Hoffmann vor längerer Zeit gemacht: er ist aber gründlich gescheitert und hat heute nur noch historisches Interesse. Es gibt gewiß gewaltige Unterschiede im klinischen Krankheitsbilde des Diabetes; es gibt gutartige und bösartige, chronische und akute Fälle — ähnlich wie bei der Lungentuberkulose. Aber die Unterschiede sind nur quantitativer und nicht qualitativer Natur. Der Verlauf wird durch die Besonderheiten der allgemeinen Konstitution, durch anatomische Prozesse im Pankreas, durch komplizierende Krankheiten, durch Lebensgewohnheiten und Behandlung beeinflußt. Auch nervöse Faktoren sind für den Verlauf, sowohl für die Symptome wie für die Prognose maßgebend — im Beginne und in leichten Fällen der Krankheit gewöhnlich deutlicher als später und in schweren Fällen (cf. Kap. III u. VII). Doch alles dieses genügt nicht, um in den verschiedenen klinischen Bildern verschiedene Krankheiten zu erkennen oder auch nur vermuten zu lassen.

Ich meine, wir müssen mit Bestimmtheit anerkennen, daß in der menschlichen Pathologie akute neurohepatogene Glykosurien vorkommen und daß auch die echte diabetische Glykosurie durch nervöse Einflüsse verstärkt und vermindert werden kann: dagegen ist es mindestens zweifelhaft und wahrscheinlich unmöglich, daß ein echter chronischer Diabetes nur durch nervöse Einflüsse — nach dem Vorbilde der Cl. Bernard'schen Piqûre — vorkommt.

Ich darf nicht verschweigen, daß auch für den neurogenen Diabetes die Vermittlung des Pankreas in Anspruch genommen wird. Dieser Lehre zufolge hätte man sich vorzustellen, daß von erkrankten Gebieten des Nervensystems Erregungen hemmender oder reizender Art dem Pankreas reflektorisch übermittelt werden und dort Funktionsstörungen auslösen (Chauveau und Kaufmann. C. R. Soc. de Biol., 17. März 1894 und Sem. méd., 1894 p. 491). — Dieser Auffassung steht aber die Erfahrung im Wege, daß selbst bei den bedeutendsten Läsionen der Nervengeflechte, die das Pankreas umschließen, höchstens vorübergehende Glykosurie, niemals aber dauernder Diabetes, erzeugt wird. Natürlich ist der Einwand nicht absolut beweiskräftig. Einstweilen müssen sämtliche Anschauungen über die intimen Vorgänge beim neurogenen Diabetes noch als hypothetisch bezeichnet werden.

5. Pankreaserkrankung. (22)

Natürlich ist seit den wunderbaren Entdeckungen v. Mering's und Minkowski's die Aufmerksamkeit der Diabetesforschung in erster Stelle auf das Pankreas gerichtet. Doch hieße es, die Verdienste früherer Forscher verkleinern, wenn nicht gleichzeitig hervorgehoben würde, daß schon vor 100 Jahren von Cawley und in späteren Schriften vieler Autoren immer aufs neue die Wichtigkeit der Pankreaserkrankungen für die Aetiologie des Diabetes in Betracht gezogen wäre (z. B. Bouchardat, Friedreich, Bamberger, Frerichs, Senator, Seegen). Immerhin hatten die Mitteilungen kaum mehr als kasuistisches Interesse und die Anschauungen über den kausalen Zusammenhang hatten noch keinerlei scharfe Formulierung gefunden, bis Lancéraux (1877) auf Grund mehrerer klinischer und anatomischer Beobachtungen eine besondere Form des Diabetes unter dem Namen Diabète pancréatique ou Diabète maigre beschrieb. Diese Form sollte sich durch plötzlichen Beginn, ungemeine Bösartigkeit des Verlaufs, durch rasch eintretende Abmagerung, schnellen Verfall der Kräfte und die große Neigung zur Komplikation mit tuberkulöser Lungenschwindsucht auszeichnen. Die Krankengeschichten Lancéraux', welche in der Pariser Dissertation von Lapierre ausführlich mit-

geteilt sind, hatten unter den Klinikern berechtigtes Aufsehen gemacht, aber sie waren schon wieder im Begriff, vergessen zu werden, als die Entdeckung des experimentellen Pankreasdiabetes die Erinnerung an sie wachrief und dem klinischen Scharfblick Lancéraux' ein glänzendes Zeugnis ausstellte. Seitdem hat sich die Kasuistik der Diabetesfälle mit Pankreaserkrankung bedeutend vermehrt. Ich verweise besonders auf die erschöpfende Zusammenstellung in den Arbeiten von Hansemann, Dieckhoff, Schabad. Minkowski, Körte, G. Herxheimer, Opie, Karakascheff, Reitmann, Gutmann, Ssobolew, E. Sauerbeck. Hansemann gibt an, in etwa 70 pCt. aller zur Sektion gelangten Fälle von Diabetes Veränderungen des Pankreas gefunden zu haben. Das außerordentlich hohe Prozentverhältnis, das übrigens bei den von mir gesehenen Fällen nicht zur Hälfte erreicht wird, darf in seiner Bedeutung nicht überschätzt werden. Denn zur Sektion gelangen meist nur Diabetiker mit schweren Formen der Krankheit, die in den letzten Stadien ihres Leidens im Krankenhaus verpflegt wurden. Ueber die Häufigkeit der Pankreaserkrankung bei leichten Formen des Diabetes, die doch die ungeheure Mehrzahl bilden, fehlt noch jede brauchbare Statistik.

Betreffs der Natur der Pankreaserkrankungen verweise ich auf Kapitel V.

Wie die Tatsachen der experimentellen Pathologie und der klinischen Erfahrung heute liegen, wird man die Existenz des Diabetes pancreaticus nicht mehr anzweifeln, wenn es auch dahingestellt sein mag, ob das von Lancéraux gezeichnete klinische Bild in allen Zügen richtig ist. Es wird Aufgabe der Klinik sein, das Bild zu vervollständigen und, wo es unzutreffend ist, zu verbessern. Wir dürfen dann vielleicht hoffen, die klinische Einsicht so weit zu vertiefen, daß wir schon intra vitam die Erkrankung des Pankreas als Ursache des Diabetes diagnostizieren, in anderen Fällen sie ausschließen können. Es sind hierzu schon dankenswerte Anläufe unternommen (cf. weiter unten).

Einstweilen dürfen wir uns aber nicht verhehlen, daß die Lehre vom Pankreasdiabetes des Menschen noch manche Klippen zu überwinden hat. Denn

1. liegen schon zahlreiche Fälle in der Literatur vor, in welchen ausgedehnte Erkrankungen des Pankreas anatomisch erwiesen sind, ohne daß intra vitam Glykosurie bestand.

2. gibt es zahlreiche Fälle von Diabetes, in welchen die genaueste anatomische Untersuchung des Pankreas keinerlei Veränderungen des Organes aufdeckte; auch ich sah mehr als ein Dutzend solcher Fälle, wo so ausgezeichnete Anatomen wie Weigert und Albrecht weder makroskopisch noch mikroskopisch Veränderungen des Pankreas entdecken konnten. Opie lehrte, daß nicht sowohl das eigentliche Drüsengewebe, wie die in das Pankreas eingestreuten Langerhansschen Inseln die für den Zuckerhaushalt wichtige interne Sekretion vermitteln. Doch auch zwischen Erkrankung, Atrophie oder Degeneration der Inseln und diabetischer Stoffwechselstörung hat sich im weiteren Verlauf der anatomischen Studien kein konstantes Verhältnis entdecken lassen.

Jedenfalls scheint jetzt schon klar, daß die spezifisch diabetischen Störungen des Pankreas nicht notwendig mit sichtbaren anatomischen Veränderungen des Pankreasparenchyms verbunden sind. Dennoch können wichtige Anomalien der chemischen Funktion vorhanden sein, für die die mikroskopische Forschung noch kein Erkennungszeichen gefunden hat. Welcher Art diese chemischen Funktionsstörungen sind, darüber läßt sich nicht einmal eine Hypothese aufstellen.

Wir werden immerhin gut tun, in der Beurteilung dieser Fragen sehr vorsichtig zu sein. Trotz der sicheren Anerkenntnis, daß es einen pankreatogenen Diabetes des Menschen gibt und daß wahrscheinlich die meisten chronischen Glykosurien des Menschen auf Störungen der Pankreasfunktion zurückzuführen sind, dürfen wir doch nicht schon jetzt jeden Diabetes zum Pankreas in Beziehung setzen: sonst kommen wir in Gefahr, die gesunde Entwickelung der Diabetes-Lehre ebenso zu hemmen, wie sie seinerzeit durch einseitige Berücksichtigung der Leber gehemmt worden ist. Noch gilt es, unter voller Anerkennung des bisher geleisteten, viele weitere klinische und anatomische Tatsachen zu sammeln und kritisch zu sichten.

6. Syphilis.

Ich muß mit wenigen Worten auf die Beziehungen der Syphilis zum Diabetes eingehen. Daß bei zahlreichen Diabetikern teils intra vitam, teils post mortem Zeichen der Syphilis gefunden werden, ist zweifellos und kann bei der ungemeinen Verbreitung der Seuche durchaus nicht verwundern. Einzelne Fälle von Diabetes sind schon vor langer Zeit auf Syphilis zurückgeführt. Es waren Fälle, in denen sich Erkrankungen der Hirnarterien und des Gehirns auf syphilitischer Grundlage entwickelt hatten. Wenn man überhaupt zuläßt, daß von den nervösen Zentralorganen aus Diabetes verursacht werden kann, so muß folgerichtig auch zugegeben werden, daß in derartigen Fällen Diabetes mit der Syphilis in mittelbarem kausalen Zusammenhange zu stehen vermag. In anbetracht dessen, daß der neurogene Diabetes sich öfters als heilbar erweist und verschwindet, wenn die Gehirnkrankheit erlischt, ist diese Betrachtung auch therapeutisch wichtig.

Immerhin ist äußerste Vorsicht bei der Annahme einer solchen Verknüpfung geboten; denn die Erkrankung des Zentralnervensystems und der Diabetes können auch koordinierte Folgen der Syphilis sein, indem letztere unmittelbar schädigend auf das Pankreas einwirkt. Es ist sehr naheliegend, die Erkrankungen des Pankreas auf syphilitischen Ursprung zu prüfen. Unter allen zu Diabetes führenden Krankheiten des Pankreas scheinen einfache Atrophierung und Sklerosierung (Bindegewebswucherung auf Kosten des Parenchyms) an Häufigkeit obenan zu stehen. Nach Analogie anderer, von Syphilis abhängiger Erkrankungen drüsiger Organe, können diese anatomischen Veränderungen entweder direkt oder mittels vorhergehender Endarteriitis durch Syphilis veranlaßt werden. Es ist noch nicht ausgemacht, in welchem Umfange dies tatsächlich der Fall ist. Ich habe schon erwähnt, daß in gewissen Fällen der Diabetes der Kinder vielleicht mit hereditärer Lues in Beziehung steht (cf. S. 43 und Kap. VII).

Andererseits ist es eine entschiedene Uebertreibung, wenn manche Autoren den Diabetes schlechtweg als syphilitische Erkrankung ausgeben. Ich finde eine derartige Auffassung in der Monographie Schnée's über Diabetes vertreten (1). Derselbe er-

klärt, alle Fälle von Diabetes entstammten hereditärer Prädisposition und zwar beruhten sie sämtlich auf hereditärer Syphilis. Diese Lehre ist völlig unzutreffend; das beweist die sorgfältige Analyse sämtlicher anamnestischer Anhaltspunkte in zahlreichen, ich möchte sagen, den meisten Fällen von Diabetes. Vor allem aber darf ich daran erinnern, daß Diabetes eine schon den hellenischen und römischen Aerzten bekannte Krankheit ist, während die Syphilis erst nach der Entdeckung Amerikas von den Indianern den Europäern übermittelt wurde (C. Binz).

Drittes Kapitel.

Pathologische Chemie und der Stoffwechsel im Diabetes.

I. Glykosurie.

Im Mittelpunkt aller Symptome des Diabetes steht die Glykosurie. Wir besprachen schon, daß „Diabetes mellitus“ und „Glykosurie“ sich begrifflich nicht decken. Jenes Wort gebrauchen wir für die ganze Krankheit, diesen Ausdruck für eine Folgeerscheinung des in seinem Wesen unbekannten Prozesses, dem sich die Erkenntnis einstweilen nur hypothetisch nähern kann.

Für den Arzt ist die Glykosurie aber doch mehr als ein Symptom im gewöhnlichen Sinne des Wortes. Sie ist für ihn in jedem Falle ein Gegenstand besonderen Studiums, sie wird in jedem Falle für ihn zum Gegenstand der therapeutischen Erwägungen. Bei vielen, ich möchte fast sagen, bei den meisten Maßnahmen denkt der Arzt mehr an die Beseitigung der Glykosurie, als an Beseitigung der diabetischen Diathesis. Der Arzt tut recht daran: denn indem er das der Behandlung zugängliche Symptom bekämpft, nützt er dem Kranken: er entwindet der Krankheit eine Waffe, mit welcher sie das Leben bedroht. Um dieses erfolgreich, aber mit Vermeidung von Uebertreibung tun zu können, bedarf es genauen Einblicks in die Erscheinungsformen der Glykosurie und in die Bedeutung der Glykosurie für den Stoffwechsel.

1. Die Tagesmenge des Harnzuckers und ihre Bestimmung.

Die Tagesmenge des Harnzuckers ist sowohl in den verschiedenen Fällen als auch im einzelnen Falle zu verschiedenen Zeiten sehr ungleich. Es gibt Diabetiker, die täglich nur wenige

Gramm oder gar keinen Zucker entleeren, und andere Diabetiker, bei denen die Tagesmenge fast ein Kilo erreicht. Solche hohe Werte sind äußerst selten: 300—500 g werden aber oft gefunden.

Es ist wichtig, die ausgeschiedene Zuckermenge zu kennen. Zu diesem Zwecke wird der Patient angewiesen, die gesamte Menge des in 24 Stunden entleerten Harns zu sammeln: die einzelnen Portionen werden gut miteinander gemischt, die Menge des Harns wird genau gemessen und eine Probe des gemischten Harns wird quantitativ auf Zucker untersucht. Es ist notwendig, in dieser Weise vorzugehen, weil die einzelnen Tagesportionen oft sehr verschiedenen Zuckergehaltes sind. Die Schwankungen lagen z. B. in einem Falle, den ich kürzlich beobachtete, zwischen 4,5 und 0,8 pCt. an ein und demselben Tage. Bei genaueren Prüfungen, z. B. zur Bestimmung der Toleranz für Kohlenhydrate wird der Harn zweckmäßiger in zwei getrennten Portionen aufgefangen:

1. Portion von morgens nach dem ersten Frühstück bis zum späten Abend (Tagharn),

2. Portion von der Nacht bis zum nächsten Morgen vor dem ersten Frühstück (Nachtharn).

Zur Konservierung des Harns dienen am besten 10— 12Tropfen konzentrierter alkoholischer Thymollösung oder — wenn noch andere Analysen, bei denen das Thymol stören könnte, vorgenommen werden sollen — eine Federmesserspitze Sublimatpulver.

Nachdem der prozentige Gehalt des Harns an Zucker bestimmt und die Tagesmenge des Zuckers berechnet ist, hat man für die Beurteilung des Falles noch nicht viel gewonnen. Man hört oft von Laien und sogar von Aerzten Aussprüche wie folgende: „Bei dem Kranken X. ist die Sache nicht schlimm, er scheidet nur 2 pCt. Zucker im Harn aus; aber der Y. hat einen sehr schweren Diabetes, er hat immer 5 pCt. Zucker und mehr im Harn"; oder es werden ähnliche Aeußerungen mit Berücksichtigung der Tagesmenge getan, z. B. ein Fall mit 50 g Zucker im Tagesharn ohne weiteres für leichter erklärt als ein Fall mit 250 g Zucker im Harn.

Derartige Aeusserungen haben nur dann Berechtigung, wenn in den zum Vergleich aufgerufenen Krankheitsfällen die Ernährung vollständig gleich war; sie sind aber gänzlich wertlos und irreführend, wenn zwei Diabetiker, die sich ungleich beköstigen, mit

einander in Parallele gerückt werden. Unter Berücksichtigung der Kost könnte es wohl sein, daß man bei jenem Diabetiker mit 50 g Zucker im Harn die Krankheit ernster beurteilen muß, als bei dem Diabetiker mit 250 g Zucker. Es wäre dieses z. B. der Fall, wenn der erste Diabetiker sich jeder kohlenhydratführenden Nahrung enthielte, der zweite dagegen sehr reichliche Mengen Kohlenhydrate genösse.

2. Ueber die verschiedenen Grade der Glykosurie und ihre Schwankungen.

Die Frage, auf welche es bei der Beurteilung eines Falles ankommt, lautet immer: in welchem Maße kann das Individuum die Kohlenhydrate verwenden? — Wir haben gesehen, daß der gesunde Mensch gewaltigen Mengen Kohlenhydraten gegenüber gerüstet ist:

1. Einen Teil verbrennt er sofort, die jeweiligen Bedürfnisse an Wärme und Arbeit damit deckend;

2. einen zweiten Teil spart er sich in Form von Glykogen auf;

3. einen dritten Teil verwandelt er langsam in Fett;

4. einen vierten, sehr kleinen Teil entleert er, im Falle ungebührlich starken und schnellen Andrangs der Kohlenhydratflut, mit dem Harn.

Beim Diabetiker sind nun die sub 1—3 genannten Vorgänge in irgend einer Weise gehemmt, und als Maß für diese Hemmung wird uns die Größe 4 dienen. Wir werden die Beschränkung der Zuckerverwendung für um so bedeutender halten, je mehr von einer gewissen Menge Zucker, die dem Organismus zur Verfügung gestellt wird, im Harn wieder erscheint. Natürlich müssen wir, um die Größe 4 zu finden, uns nach einem Standardmaß umsehen, das wir den Berechnungen zugrunde legen.

Da hat sich zunächst ein Verfahren, welches I. Seegen und M. Traube unabhängig von einander empfahlen, gut eingeführt und für die Zwecke der Praxis ausgezeichnet bewährt:

Es wird geprüft, wie sich der Harn bei vollständig kohlenhydratfreier Nahrung verhält. Je nachdem, ob er zuckerfrei wird oder nicht, unterscheidet man dann leichte und schwere „Fälle". Ich ziehe es vor, von leichter und schwerer Glykosurie zu sprechen.

a) Die leichte Glykosurie.

Charakter: Der Harn wird bei Entziehung der Kohlenhydrate in wenigen Tagen zuckerfrei; erst wenn Kohlenhydrate genossen werden, tritt Zucker in den Harn.

Machen wir uns die Lage der Dinge klar! Der Organismus bleibt bei Entziehung der Kohlenhydrate keineswegs zuckerfrei. Er bildet andauernd Zucker aus Eiweiß oder Fett, oder aus beiden, um den Kohlenhydratbedarf der Gewebe zu decken (cf. S. 9 u. 11).

Alle diese beim Abbau hochkonstruierter Moleküle im Körper freiwerdenden Kohlenhydrate entstehen aber sehr allmählich, niemals kommt es auf diesem Wege zu plötzlicher Ueberschwemmung des Körpers mit Kohlenhydrat. Ist bei einem Diabetiker die Fähigkeit der Kohlenhydratverwendung nur mäßig beschränkt, so wird der Organismus mit diesen langsam entstehenden Mengen Traubenzuckers fertig und liefert nichts davon in den Harn aus.

Bei derartigen „leichten" Fällen lassen sich die mannigfachsten Uebergänge erkennen. Da gibt es Kranke, die die Glykosurie nur dann verlieren, wenn die Nahrung absolut zuckerfrei ist; da gibt es andere, denen man in kleinen Mengen über den Tag verteilt, einige Dekagramm, vielleicht 40 oder 60 g Kohlenhydrat gestatten kann, ohne daß sie glykosurisch werden. Sobald sie aber die gleiche Menge auf einmal genießen, scheiden sie einen Teil davon im Harn aus. Der Mechanismus ist klar: Dem langsam, nach und nach in die Zirkulation geratenden Kohlenhydrat blieben die Organe gewachsen, dem plötzlich eintretenden Kohlenhydrat gegenüber wurden sie insuffizient. Bei anderen Kranken kann man noch viel höher steigen: 100 oder 120 g Kohlenhydrat werden noch vertragen, erst bei weiterer Steigerung erscheint Zucker im Harn.

Um festzustellen, ob die leichte Form der Glykosurie vorliegt, werden die Patienten auf eine Kost angewiesen, die sich aus den Nahrungsmitteln der Tabelle I und II (cf. Kap. VII) zusammensetzt. Für diese „Standardkost", wie ich sie nenne, empfiehlt sich folgende Anordnung:

I. Frühstück: Schwarzer Kaffee oder Tee, mit 2 Teelöffel dickem Rahm; dazu 100—150 g Schinken (roh oder gekocht) oder

2—3 Eier (gebraten mit Butter oder Speck, oder hartgesotten mit Butter).

II. Frühstück: 2 Eier mit Speck oder Butter gebraten, oder ca. 100 g Fleisch (Schinken, kalten Braten, Beefsteak etc.), 1 Glas Rotwein oder 1 Gläschen Kirschbranntwein mit $^1/_4$ l Selterswasser oder 1 Tasse Fleischbrühe.

Mittags: $^2/_{10}$ l klare Fleischbrühe mit Ei.

200—250 g Fleisch (zubereitet gewogen), einer oder verschiedener Arten: Fisch, Kochfleisch, Braten, Wild, Geflügel.

Saucen: Bratensaft, zerlassene oder gebräunte Butter, mehlfreie Majonnaisen.

Beilagen: Salat von Kopfsalat, Endivien, Lattich, Gurken mit wenig Essig und viel Oel.

Gemüse: Grünes Blattgemüse, in Salzwasser oder Fleischbrühe gekocht, mit reichlich Butter geschwenkt.

Nachtisch: 20 g Schweizerkäse mit Butter; ein Täßchen schwarzer Kaffee.

$^1/_2$ Fl. guter Rotwein, kohlensaures Wasser nach Belieben.

Nachmittags: 1 Tasse Tee; 1 Ei.

Abends: 150—200 g kaltes oder warmes Fleisch mit grünem Salat. Außerdem (je nach Geschmack und Verhältnissen) Spiegelei, Rührei ohne Mehl, Kaviar, Sardinen, geräucherter Fisch, Käse mit Butter.

$^1/_3$ l Rotwein; Wasser nach Belieben.

Bei dieser Diät werden Patienten mit leichter Form der Glykosurie alsbald zuckerfrei, in frischen Fällen gewöhnlich schon nach 2—4 Tagen, selbst wenn sie vorher bei gemischter Kost einen Harn mit 6—8 pCt. Zucker und mehr ausschieden; in verschleppten Fällen dauert es länger, ca. 1 Woche oder sogar 2 Wochen.

Fast an jedem Kranken mit leichter Glykosurie kann ein aufmerksamer Beobachter in überzeugender Weise die Erfahrung machen (Prüfungsmethode cf. unten), daß die diabetische Störung im Einzelfalle keine konstante Größe ist, sondern sich in merkwürdigen und manchmal unberechenbaren Schwankungen auf- und ab bewegt.

Es gibt Kranke, die eine Zeit lang fast gar keine Kohlenhydrate vertragen; dann tritt, bald allmählich, bald ziemlich schnell,

die Glykosurie völlig zurück, die Personen können an dem gewöhnlichen Tisch der Familie teilnehmen, ohne daß eine Spur Zucker im Harn erscheint; später nach Monaten oder nach Jahren kehrt die Glykosurie aufs neue wieder. Solche Beobachtungen werden besonders häufig bei fettleibigen und zur Gicht beanlagten Personen gemacht.

Oft scheint es, als hätten in diesen Fällen gewisse therapeutische Eingriffe einen geradezu entscheidend günstigen Erfolg gehabt: z. B. eine Kur in Karlsbad, Homburg, Kissingen, Neuenahr. Andere Male scheinen noch viel unbedeutendere Eingriffe in die Lebensgewohnheiten der Kranken den Wechsel zum Guten zu veranlassen: Muskelbewegung, Verbot des Alkohols, des Rauchens, Sorge für gute Defäkation u. dgl. Wir werden uns daran bei Besprechung der Therapie des Diabetes zu erinnern haben. Hier erwähne ich diese Dinge nur, um vor der Ueberschätzung solcher Verordnungen zu warnen. Es ist in der Tat für den Arzt, der sich eine nüchterne Beurteilung des eigenen Könnens und seiner therapeutischen Erfolge bewahrt hat, oft recht schwer, bei dieser Krankheit zu ermessen, ob er einer spontanen oder einer durch ärztliche Kunst angebahnten Besserung gegenübersteht.

b) Die schwere Glykosurie.

Charakter: Der Harn wird trotz mehrtägiger und sogar mehrwöchiger Entziehung der Kohlenhydrate nicht zuckerfrei.

Dieses bedeutet, daß nicht einmal die Kohlenhydrate vollständig verwertbar sind, die bei dem Eiweiß- und Fettabbau langsam und allmählich frei werden und langsam und allmählich in die Zirkulation gelangen. Die Speicherung des Glykogens, die Spaltung des Zuckermoleküls in den Geweben, die Verdichtung der Zuckermoleküle zu Fett müssen auf das ärgste gelitten haben.

Auch hier gibt es mannigfache Abstufungen: auch hier kommt es darauf hinaus, daß in dem einen Falle mehr, im anderen Falle weniger Kohlenhydrate vertragen werden. Z. B. gibt es Zuckerkranke, die bei der oben geschilderten Standardkost (mit etwa 25—30 g N-Gehalt bezw. etwa 165—190 g Eiweißgehalt) nur wenige Gramm Zucker ausscheiden, während andere bei 20, 30 oder gar 50 g Zucker am Tage verharren. Auch noch in anderer

Weise kommen Unterschiede in der Schwere der Glykosurie zum Ausdruck: manche Zuckerkranke behalten die Glykosurie, wenn Eiweißzufuhr und Eiweißumsatz auf die denkbar niedrigste Stufe sinken, ja sogar der völlige Hunger macht sie nicht oder nur vorübergehend zuckerfrei. Andere verlieren die Glykosurie, sobald eine gewisse Höhe des Eiweißumsatzes unterboten wird, d. h. sie können noch mit dem Zucker, der aus wenig Eiweiß entsteht, fertig werden; sobald aber viel Eiweiß zersetzt und demgemäß viel Kohlenhydrat im Körper aus Eiweiß abgespalten wird (cf. S. 9), versagen die zuckerzerstörenden Kräfte.

Auch bei der schweren Glykosurie kommen Schwankungen in der Energie der Zuckerzersetzung vor. Sie geben sich dadurch zu erkennen, daß bei kohlenhydratfreier, an Eiweißgehalt gleichbleibender Kost (Standardkost) zu einer Zeit mehr, zu anderer Zeit weniger Zucker ausgeschieden wird.

c) Die mittelschwere Glykosurie.

Die außerordentlich großen Abstufungen, die sich im Verhalten der schweren Glykosurie („schwer" im Sinne von M. Traube und Seegen, cf. S. 68) kundgeben, machen es notwendig, noch eine Mittelform aufzustellen, wie das zuerst von Naunyn geschehen ist. Hierhin sind Fälle zu rechnen, wo der Urin zwar nicht mehr durch einfache Entziehung der Kohlenhydrate zuckerfrei gemacht werden kann, wohl aber durch gleichzeitige Beschränkung der Eiweißzufuhr und demgemäß der Eiweißzersetzung.

Die Grenze der Mittelform nach oben und unten zu ziehen, ist nicht ganz leicht; es gehört ein gewisses Uebereinkommen bezüglich der Tragweite des Wortes dazu. Da andere bestimmte Definitionen nicht mitgeteilt sind, habe ich folgende Vorschläge gemacht, die von vielen Autoren angenommen worden sind:

Die Glykosurie ist als leichte zu bezeichnen, wenn sie der einfachen Entziehung der Kohlenhydrate weicht, ohne daß gleichzeitig die Eiweißzufuhr unter das bei Diabetikern übliche Maß beschränkt werden müßte. Ich verstehe unter dem „üblichen Maß" eine Eiweißzufuhr, bei der 18—20 g N und mehr am Tage ausgeschieden werden (bei Kindern ca. 13—15 g N).

Die Glykosurie ist als mittelschwere zu bezeichnen,

wenn zu ihrem Verschwinden neben der Kohlehydratentziehung, die Eiweißzufuhr so stark vermindert werden muß, daß weniger als 18 g N, aber noch mehr als 10 g N im Harn erscheint (bei Kindern ca. 13 bzw. 7 g N). Vorübergehend kann es wohl notwendig sein, um den Harn zuckerfrei zu machen, den N-Umsatz auf ein noch tieferes Niveau als 10 g einzustellen; wenn das aber auf längere Zeit (mehrere Wochen) notwendig ist, kann man die Fälle nicht mehr der Mittelform zurechnen.

Die Glykosurie ist als schwere zu bezeichnen, wenn sie nicht nur der Entziehung der Kohlenhydrate, sondern auch der weitestgehenden Beschränkung des Eiweißes standhält oder nur dann weicht, wenn der N-Umsatz dauernd weniger als 10 g pro Tag (bei Kindern weniger als 7 g) beträgt.

Die Mittelform der Glykosurie stellt sich in ihrem ganzen Verhalten als eine richtige Uebergangsform dar, insofern häufig Umschläge in die schwere oder in die leichte Form beobachtet werden. Meiner Erfahrung nach geht sie am häufigsten aus verschleppten und diätetisch schlecht behandelten Fällen von leichter Glykosurie hervor. Es gelingt dann oft noch durch sachgemäße Therapie und eiserne Konsequenz die leichte Form wiederherzustellen und ihren Bestand zu behaupten. Andererseits gibt es auch Kranke, bei denen die Mittelform der Glykosurie, allen therapeutischen Bemühungen zum Trotz, allmählich oder jähen Sprunges in die schwere Form ausartet.

d) Kritische Bemerkungen über die Trennung der schweren und leichten Glykosurie.

Die Auffassung der meisten Autoren geht jetzt dahin, daß zwischen der schweren und leichten Glykosurie nur quantitative Unterschiede bestehen. Ich selbst bin gleichfalls dieser Ansicht. Doch ward von einzelnen Autoren die entgegengesetzte Meinung verfochten. Vor allen ist I. Seegen zu nennen. Derselbe suchte in zahlreichen Schriften den Nachweis zu liefern, daß beide Formen ganz verschiedene Krankheiten seien. Die leichte Form wird von ihm auf Erkrankung der Leber, die schwere Form auf eine Funktionsanomalie der gesamten Körperzellen zurückgeführt. Bei der leichten Form, sagt Seegen, werde nur der Nahrungszucker, bei

der schweren Form dagegen der aus Eiweiß in der Leber entstehende Zucker („Leberzucker") ausgeschieden. Ersterer sei nur Fettbildner, letzterer Brennmaterial im Körper.

Gegen die Scheidung und ihre theoretische Begründung ist folgendes zu bemerken:

1. Wir kennen keine physiologische Tatsache, aus welcher hervorginge, daß der Nahrungszucker eine prinzipiell andere Verwendung fände, als der im Körper selbst entstehende Zucker. Wir kennen aber umgekehrt viele Tatsachen, die das Gegenteil beweisen; insbesondere gehören hierher die Tatsachen von der gegenseitigen Vertretungsfähigkeit der Nahrungsstoffe nach den Grenzen der Isodynamie.

2. Zwischen leichter und schwerer Glykosurie kommen in klinischer Beziehung Uebergänge vor. Häufig wird eine anfangs leichte Glykosurie später zur schweren. Das umgekehrte ist leider selten. Wahrscheinlich tritt jeder Diabetes zuerst in der Form der leichten Glykosurie auf. — Weder anatomisch noch ätiologisch, ebenso wenig in bezug auf Komplikationen und schließliche Ausgänge läßt sich ein prinzipieller Unterschied aufrecht erhalten. Im Gegenteil zeigte das Experiment, daß nach Läsion des Pankreas anfangs ein leichter und mit fortschreitender Erkrankung und Atrophie des Organs später ein schwerer Diabetes entsteht (Sandmeyer); dieses spricht in schärfster Weise für die Einheit der Ursache und für die nur quantitative Abstufung der beiden Formen. — Prognostisch freilich sind Unterschiede vorhanden. Sie sind vergleichbar den Unterschieden, die zwischen einer sehr chronisch, mit starken Bindegewebsneubildungen verlaufenden Lungentuberkulose und einer akuten käsigen Lungenphthise bestehen. Beides ist im Grunde dieselbe Krankheit und doch welcher Unterschied in Verlauf und Prognose!

3. Wenn Seegen darauf hinweist, daß die Kohlenhydrate der Nahrung sehr viel mächtiger die Glykosurie erregen, als die im Körper aus Albuminaten entstehenden Kohlenhydrate, so ist die Tatsache freilich anzuerkennen. Dennoch ist es nicht erlaubt, hieraus auf qualitativ verschiedene Verwendung der Kohlenhydrate beiderlei Ursprungs zu schließen. Der Unterschied bleibt ein rein quantitativer und ist in folgender Weise zu erklären:

a) Die Geschwindigkeit, mit der das per os eingeführte Kohlenhydrat in die Zirkulation tritt, ist viel größer als die Geschwindigkeit, womit der Zucker aus dem langsam resorbierten und langsam zersetzten Eiweiß entsteht. Dem langsam anlangenden Zucker waren die Zellen gewachsen, dem schnell eintretenden Zucker dagegen nicht (cf. S. 17 ff.).

b) Der Nahrungszucker wird den Zellen als fertiges Molekül (Traubenzucker) zugetragen und umspült sie von außen: der aus Eiweiß entstehende Zucker nimmt in den Zellen selbst seinen Ursprung und steht den Zellen in statu nascendi zur Verfügung. Es ist leicht verständlich, daß dem werdenden Molekül gegenüber die Angriffskräfte der Zellen ausreichen, während sie dem fertigen Molekül nicht gewachsen sind.

3. Vorschriften zur Messung der Intensität der Glykosurie.

Wenn es richtig ist, daß starre Formen für die Glykosurie „leichter" und „schwerer" Art nicht existieren, so dürfen nur praktische Bedürfnisse vorschreiben, mit welchem Maßstab wir die Beeinträchtigung des Zuckerverbrauchs messen sollen.

Das von mir zu schildernde Verfahren hat sich in jahrelanger Anwendung bewährt, es befriedigt alle praktischen Bedürfnisse und hat den Vorteil sichere Pfade für die Therapie zu weisen.

Um vergleichbare Werte zu erlangen, gehe ich immer von einer bestimmten „Probediät" aus. Diese setzt sich zusammen aus:

1. einem kohlenhydratfreien Teil, der „Hauptkost": sie entspricht im wesentlichen der oben geschilderten „Standardkost", die zur Trennung der leichten und schweren Formen dient, und setzt sich aus den Nahrungsmitteln der Tabelle I und II zusammen (cf. Kapitel VII);

2. einem kohlenhydrathaltigen Teil, der „Nebenkost". Ich wähle hierfür zunächst immer 100 g Weißbrötchen (55—60 g Amylum enthaltend) und ziehe es vor, diese Menge auf Frühstück und Mittagessen zu verteilen (2 mal je 50 g), weil damit den gewohnten Ernährungsverhältnissen mehr Rechnung getragen wird, als wenn man 100 g Brot auf einmal darreichte.

Meine „Probediät", für die unter ärmlichen Verhältnissen

ähnlich zusammengesetzte, billigere Speisen aus Tabelle I und II eintreten, ist folgende:

I. Frühstück; Hauptkost: 200 ccm Kaffee oder Tee mit 1—2 Eßlöffel dickem Süßrahm. 100—150 g kaltes Fleisch (Schinken u. dgl.); Butter.

Nebenkost: 50 g Weißbrötchen.

II. Frühstück: 2 Eier, dazu eine Tasse Fleischbrühe oder 1 Glas Rotwein.

Mittagessen; Hauptkost: klare Fleischbrühe mit Ei; reichlich Fleisch (Kochfleisch, Braten, Fisch, Wild, Geflügel, im ganzen ca. 200—250 g), Gemüse von Spinat, Wirsing oder Spargel (zur Zubereitung dürfen Fleischbrühe, Butter oder andere Fette, Eier, dicker, saurer Rahm, aber kein Mehl verwendet werden); ca. 20 g Rahmkäse, reichlich Butter. 2 Glas Rotwein oder Moselwein.

Nebenkost: 50 g Weißbrötchen.

Nachmittags: eine Tasse schwarzer Kaffee oder Tee; 1 Ei.

Abendessen: Beefsteak oder kalter Braten (ca. 150—200 g), grüner Salat mit Essig und Oel; als Beilage kann Rührei (ohne Mehl bereitet) oder Spiegelei genommen werden, 2 Glas Rotwein oder Moselwein.

Getränk am Tage (außer Wein) 1—2 Flaschen kohlensaures Tafelwasser.

Die weiteren Prüfungen gestalten sich, je nach Lage der Dinge, verschieden.

1. Wird bei der geschilderten Probediät (kohlenhydratfreie Hauptkost + 100 g Weißbrötchen) weniger als 50 g Zucker ausgeschieden, so gehe ich nach 2—3 Tagen sofort zu strenger Diät über, d. h. zu einer kohlenhydratfreien Kost, die sich aus den Nahrungsstoffen der Tabelle I und II zusammensetzt (cf. Kapitel VII). Es soll festgestellt werden, ob die Zuckerausscheidung dann fortbesteht. Ist dieses trotz ca. 8—10 tägiger Fortführung der gleichen Diät der Fall, so wird der Eiweißgehalt der Nahrung stark beschnitten, um zu erkennen, ob man es mit einer mittelschweren oder schweren Form der Glykosurie zu tun hat (cf. S. 72).

2. Wird mehr als 50 g Zucker im 24 stündigen Harn ausgeschieden, so schalte ich zwischen die ersten Probetage und die strenge Diät noch je 2 Tage mit 50 und 25 g Weißbrötchen ein

(anstelle der 100 g am ersten Tage). Dies hat den Zweck, für spätere Wiederholungen der Prüfung einen brauchbaren Maßstab in die Hand zu bekommen. Denn es ist bei starker Glykosurie oft untunlich, später wieder — wenn auch nur vorübergehend — auf 100 g Brot zurückzugreifen.

3. Wird bei 100 g Brot überhaupt kein Zucker ausgeschieden, so gibt man an den folgenden Tagen steigend mehr Brot als Nebenkost: 3 × 50 g, 2 × 75 g, 3 × 75 g, 2 × 100 g usw., bis man zur Toleranzgrenze kommt. Würde z. B. bei 2 × 75 g Brot noch kein Zucker, bei 2 × 100 g Brot dagegen etwas Zucker ausgeschieden, so ergibt sich die Formel:

Toleranz = Standardkost + 2 × 75 bis 2 × 100 g Brot.

Vielleicht abgesehen von den allerleichtesten Formen der Glykosurie, ist es ratsam, die Prüfungen nicht auf die Reaktion des Körpers bei Brotgenuss zu beschränken, sondern auch andere Kohlenhydrate zur Prüfung heranzuziehen, insbesondere Milch und Früchte.

Die Prüfungen in exakter Weise vorzunehmen, ist garnicht leicht; es erfordert Opfer an Geduld und Arbeit von Seiten des Arztes und der Patienten, und vor allem eine genaue Kontrolle über Nahrungszufuhr und Ausscheidungen. Daher empfiehlt es sich, diese für die ganze Beurteilung der Sachlage und für die weitere diätetische Behandlung grundlegenden Prüfungen nicht in der Behausung des Kranken, sondern in einer für diese Zwecke geeigneten Anstalt vorzunehmen.

Es ist wichtig, jeden Diabetiker darauf aufmerksam zu machen, daß bei einer so eminent chronischen Krankheit durch einmalige Bestimmung der Toleranz für Kohlenhydrate wenig erreicht wird, Der Kranke soll vielmehr immer wieder von Zeit zu Zeit auf mehrere Tage zu einer genau vorzuschreibenden Probediät zurückkehren; z. B. wird ihm aufgegeben, alle 2, 4, 6, 8 Wochen — je nach Lage der Dinge 1—3 Tage die als Standardkost beschriebene Nahrung + 50 bzw. 100, 120, 150 usw. g Kohlenhydrate zu genießen und dann eine Probe der 24 stündigen Harnmengen, die sorgfältig zu sammeln und zu messen sind, dem Arzte zu übergeben.

Nur so ist es möglich, den Gang der Dinge zu überschauen

und rechtzeitig den Aenderungen der Krankheit durch Aenderungen der Kost Rechnung zu tragen.

Als Beispiel einer fortlaufenden Kontrolle diene folgende Beobachtung. Herr S. konsultierte mich kurz vor seiner Abreise nach Karlsbad wegen eines vor wenigen Wochen entdeckten Diabetes. Ein Probetag mit 100 g Weissbrötchen veranlaßte eine Zuckerausscheidung von 44,2 g. In Karlsbad machte er die übliche Trinkkur durch und genoß außer Fleisch, Eiern, Gemüsen etc. nach ca. 150—200 g Aleuronatbrot täglich. Der Harn soll dort, nach Maßgabe der vorgelegten Analysen, zuckerfrei geworden sein. Zwischen der Kur in Karlsbad und der neuen Untersuchung lagen ca. 8 Tage, die er in einem Luftkurorte Thüringens zubrachte. Er gibt an, sich dort streng an die ihm in Karlsbad erteilten diätetischen Regeln gehalten zu haben. Sei es, daß diese noch nicht das Richtige getroffen, sei es, daß er sie falsch verstanden und falsch zur Ausführung gebracht, jedenfalls ergab die erneute Prüfung, daß ihm die ganze Kur sehr wenig Vorteil gebracht hatte und die Zuckerausscheidung fast ebenso hoch war, wie vorher. Von jetzt an erfolgte eine rein diätetische Behandlung, deren entscheidender Erfolg aus der Tabelle sofort in die Augen springt. Eine zweite Kur in Karlsbad, im nächsten Jahre, bei der die zu Hause eingeübte Diät beibehalten wurde, hatte einen sehr viel besseren Erfolg als die vorjährige.

		Zuckerausscheidung in 24 Stunden bei „Standardkost" + 100 g Weißbrötchen.
20. VI. 95.	Eintritt in die Behandlung.	44,2 g
28. VII. 95.	10 Tage nach einer Kur in Karlsbad. Von jetzt an 14 Tage strenge Diät.	41,8 g
12. VIII. 95.	Nach 14 Tagen strenger Diät. Von jetzt an Zulage von 40 g Brot täglich; viel körperliche Bewegung.	0,8 g
1. X. 95.	Am Schluß dieser Periode: es folgen 8 Tage strenger Diät.	5,6 g
8. X. 95.	Am Schluß dieser Periode. Von jetzt an wieder Zulage von 40 g Brot und viel Muskelbewegung.	0,0 g
10. XI. 95.	Am Schluss dieser Periode.	0,0 g
10. VI. 96.	Vor einer 2. Kur in Karlsbad.	8,0 g
15. VII. 96.	8 Tage nach der Rückkehr aus Karlsbad: von jetzt an 75 g Brot.	0,0 g
29. IX. 96.	Am Schluß dieser Periode: von jetzt an 40 g Brot.	4,8 g
18. XII. 96.	Am Schluß dieser Periode.	0,5 g
1897—1906	Zahlreiche Prüfungen:	
	bei 60 g Brot stets	0,0 g
	bei 75 g Brot	0,0—3,0 g
	bei 100 g Brot	0,0—5,0 g

(anstelle der 100 g am ersten Tage). Dies hat den Zweck, für spätere Wiederholungen der Prüfung einen brauchbaren Maßstab in die Hand zu bekommen. Denn es ist bei starker Glykosurie oft untunlich, später wieder — wenn auch nur vorübergehend — auf 100 g Brot zurückzugreifen.

3. Wird bei 100 g Brot überhaupt kein Zucker ausgeschieden, so gibt man an den folgenden Tagen steigend mehr Brot als Nebenkost: 3 × 50 g, 2 × 75 g, 3 × 75 g, 2 × 100 g usw., bis man zur Toleranzgrenze kommt. Würde z. B. bei 2 × 75 g Brot noch kein Zucker, bei 2 × 100 g Brot dagegen etwas Zucker ausgeschieden, so ergibt sich die Formel:

Toleranz = Standardkost + 2 × 75 bis 2 × 100 g Brot.

Vielleicht abgesehen von den allerleichtesten Formen der Glykosurie, ist es ratsam, die Prüfungen nicht auf die Reaktion des Körpers bei Brotgenuss zu beschränken, sondern auch andere Kohlenhydrate zur Prüfung heranzuziehen, insbesondere Milch und Früchte.

Die Prüfungen in exakter Weise vorzunehmen, ist garnicht leicht: es erfordert Opfer an Geduld und Arbeit von Seiten des Arztes und der Patienten, und vor allem eine genaue Kontrolle über Nahrungszufuhr und Ausscheidungen. Daher empfiehlt es sich, diese für die ganze Beurteilung der Sachlage und für die weitere diätetische Behandlung grundlegenden Prüfungen nicht in der Behausung des Kranken, sondern in einer für diese Zwecke geeigneten Anstalt vorzunehmen.

Es ist wichtig, jeden Diabetiker darauf aufmerksam zu machen, daß bei einer so eminent chronischen Krankheit durch einmalige Bestimmung der Toleranz für Kohlenhydrate wenig erreicht wird. Der Kranke soll vielmehr immer wieder von Zeit zu Zeit auf mehrere Tage zu einer genau vorzuschreibenden Probediät zurückkehren; z. B. wird ihm aufgegeben, alle 2, 4, 6, 8 Wochen — je nach Lage der Dinge 1—3 Tage die als Standardkost beschriebene Nahrung + 50 bzw. 100, 120, 150 usw. g Kohlenhydrate zu genießen und dann eine Probe der 24 stündigen Harnmengen, die sorgfältig zu sammeln und zu messen sind, dem Arzte zu übergeben.

Nur so ist es möglich, den Gang der Dinge zu überschauen

I. Beispiel: Herr v. H. entleerte bei völlig gleichbleibender strenger Diät am Tage 57,5—68,0 g Zucker (im Mittel = 63,5 g). Bei einer Zulage von 60 g Weißbrötchen (mit 36 g Amylum) schied er 103,3 g Zucker aus. Die Steigerung der Glykosurie kommt also der Kohlenhydratzulage mindestens gleich.

II. Beispiel: Frau Marie B. entleerte bei gleichbleibender Kost (strenge Diät und 40 g Brötchen) am Tage 75—85 g Zucker. Die Zulage von weiteren 60 g Weißbrötchen führte die Zuckerausscheidung zunächst auf 100—105 g hinauf; nach 4 Tagen stieg die Zuckermenge noch weiter bis 120 g und darüber, so daß also nicht nur das Kohlenhydrat der Zulage gänzlich ausgeschieden wurde, sondern erheblich mehr. Strenge Diät, die nun folgte, reduzierte den Zucker auf 20—25 g am Tage.

Zahlreiche Untersuchungen lehren, daß der diabetische Körper nicht allen Arten von Kohlenhydraten gegenüber in gleicher Weise machtlos ist (Külz, Bouchardat, C. v. Voit, F. Voit, von Noorden, Minkowski, S. Solis-Cohen, Saundby, Bohland, Hale White, Grube, Lindemann und May, De Renzi und Reale, Palma, Haycraft, von Mering, Naunyn, L. Mohr).

Reicht man abwechselnd, bei sonst konstanter Diät, gleiche Gewichtsmengen verschiedener Kohlenhydrate, so findet man in der Regel,

daß Traubenzucker (Dextrose, Glykose) den Zuckergehalt des Harns am stärksten und schnellsten in die Höhe treibt;

daß Amylum und andere Kohlenhydrate, die im Magendarmkanal oder sofort nach ihrer Resorption in Traubenzucker übergehen (z. B. Maltose, Dextrin) dem Traubenzucker in ihrer Wirkung sehr nahe stehen; es liegen aber Beobachtungen vor, die dartun, daß die verschiedenen Arten des Amylum sich höchst ungleich verhalten (cf. Haferkuren, Kap. VII);

daß Fruchtzucker (Lävulose) nur halb so stark wie Traubenzucker oder noch weniger die Glykosurie vermehrt. Ähnlich verhält sich Inulin (cf. Kap. VII);

daß Milchzucker und Rohrzucker in ihrer Wirkung auf Glykosurie zwischen Traubenzucker und Lävulose, und zwar in der Regel dem ersteren näher, stehen.

Diese Erfahrungen entsprechen dem Durchschnitt. Die einzelnen Fälle aber zeigen ihre Besonderheiten. Es ist daher, wenn man von einer bestimmten Art von Kohlenhydraten Gebrauch machen will, in jedem Falle nötig, in eine spezielle Prüfung der Sachlage einzutreten.

Zwei Beispiele seien eingefügt:

Wilhelm H., leichter Diabetes. 150 g Weißbrot (mit 90 g Stärkemehl, analysiert) auf 3 Portionen verteilt, erzeugt keine Glykosurie; ebenso wird nach 3mal 30 g Milchzucker kein Zucker ausgeschieden. Bei den folgenden Versuchen wird die gesamte Menge der Kohlenhydrate auf einmal genommen:

nach 150 g Weißbrot (nüchtern)	1,48 g	Zucker
„ 90 g Milchzucker (nüchtern)	5,26 g	„
„ 90 g „ (nüchtern)	5,32 g	„
„ 90 g „ (in den vollen Magen) .	1,92 g	„
„ 90 g Lävulose (nüchtern)	0,00 g	„
„ 90 g Glykogen (nüchtern)	7,42 g	„

In folgendem Falle wurden neben völlig gleicher strenger Diät an zwei aufeinander folgenden Tagen je 100 g Kohlenhydrat verabreicht (zwischen 8 und 10 Uhr morgens). Vor jeder neuen zweitägigen Versuchsperiode wurde je ein Tag strenger Diät eingeschaltet, an dem bis zum Abend der Harn wieder zuckerfrei wurde:

Kohlenhydrat auf 2 Tage verteilt.	Zucker im Harn an 3 Tagen (nach Allihn).
200 g Glykose	38 g
200 g Lävulose	0 g
200 g Amylum	36 g
200 g Rohrzucker	34 g
100 g Lävulose und 100 g Glykose	17 g
200 g Laktose	26 g

Die Tatsache, daß der diabetische Körper mit den einen Arten von Zuckermolekülen besser fertig wird, als mit anderen Arten, ist theoretisch und praktisch wichtig.

Theoretisch ist besonders interessant das Verhalten der Lävulose, und es steht wohl außer Frage, daß die bessere Ausnutzung der Lävulose mit der Fähigkeit des Diabetikers im Zusammenhang steht, aus Lävulose Glykogen zu bilden und zur Ablagerung zu bringen. In schweren Fällen ist die Fähigkeit der Lävuloseverwertung aber doch eine recht beschränkte und sie vermindert sich bei länger dauernder Lävulosezufuhr von Tag zu Tag. Was dann ausgeschieden wird, ist großenteils Glykose (cf. S. 18).

Für die Ernährung des Diabetikers ist immerhin wichtig, daß man einige Kohlenhydrate kennt, die nicht so leicht unzersetzt wieder abfließen, sondern — im Körper verbrennend — beitragen, die Ausgaben an Wärme und Arbeit zu decken.

Wir werden in dem Kapitel über die Behandlung der Krankheit zu besprechen haben, ob und in welchem Umfange man von diesen Erfahrungen Gebrauch machen kann.

5. Abhängigkeit der Glykosurie von der Zufuhr von Fett und von Alkohol. (25)

a) Fett. Bis jetzt war immer nur von dem Einfluß der Kohlenhydrate und des Eiweißes auf die Zuckerausscheidung die Rede. Von äußerster Wichtigkeit ist die Kenntnis, wie sich das Fett verhält.

Fett ist ein unschätzbares Nahrungsmittel für den Diabetiker, es ist sein Rettungsanker. Diese Eigenschaft verdankt das Fett einerseits dem ihm beiwohnenden hohen Nährwert und ferner dem Umstande, daß Fett niemals die Glykosurie vermehrt. Man hat diese Beobachtung bei zahlreichen Diabetikern gemacht (Cantani, Ebstein, v. Mering, F. Hirschfeld, Weintraud, H. Lüthje, L. Schwarz, K. Hübner und viele andere) und sie ebenso für den experimentellen Diabetes bei Pankreasexstirpation und bei Phloridzinvergiftung bestätigt gefunden.

Ich selbst verabfolge den Zuckerkranken vielleicht größere Menger von Fett, als irgend ein anderer; ich sah niemals durch Fettzulagen die Glykosurie ansteigen — es sei denn, daß Verdauungsstörungen eintreten, bei denen manche Diabetiker sofort mehr Zucker ausscheiden (cf. S. 87).

b) Alkohol. Ich finde in fast allen Schriften über Diabetes die Anwendung des Alkohols empfohlen. Daneben steht freilich die Warnung, man dürfe mittlere Mengen nicht überschreiten und man müsse den Einfluß auf die Glykosurie und auf das allgemeine Befinden an jedem Kranken ausprobieren. Steigerung der Glykosurie nach Alkohol ist nur von einigen älteren Schriftstellern auf Grund ungenauer Untersuchungen angegeben. Külz hat bei 12 Diabetikern von dem täglichen Genuß einer Flasche kräftigen, möglichst zuckerfreien Weines niemals Nachteil gesehen; in einem sehr genau be-

obachteten Falle sank die Glykosurie. Ich selbst habe mehrfach Verharren oder geringe Abnahme, niemals aber wesentliche Steigerung der Glykosurie gesehen, wenn der Alkoholgenuß in vernünftigen Grenzen blieb. Zu den gleichen Resultaten kam in sorgfältigen Untersuchungen F. Hirschfeld.

Den weitestgehenden, Glykosurie vermindernden Einfluß sah ich in folgendem Falle:

Professor A., 40 Jahre; an Diabetes erkrankt seit drei Jahren. Die Glykosurie war in den beiden ersten Jahren eine leichte und ging dann in die mittelschwere Form über.

Bei strenger Diät + 20 g Brötchen, 150 g Aepfel, 60 g Kartoffeln, 250 g Rahm: 74,8—78,7 g Zucker im Harn.

Bei gleicher Diät + ca. 100 g Alkohol: 41,1 g Zucker.
Bei strenger Diät (ohne Zulagen): 40,8 g Zucker.
Bei gleicher Diät + ca. 100 g Alkohol: 29,2 g Zucker.

Weiteres über Alkohol s. unten (Abschnitt: Therapie).

6. Abhängigkeit der Glykosurie von der Eiweisszufuhr. (26)

Es ward schon mehrfach erwähnt, daß im Körper aus Albuminaten Kohlenhydrat abgespalten wird: es kommt für unsere Fragen wenig darauf an, ob der Atemkomplex des Zuckers im Eiweiß vorgebildet ist oder, was wahrscheinlicher ist, erst durch Einschaltung von Synthesen, Oxydation und Reduktionen entsteht (cf. S. 4 ff.). Bei Diabetikern kann man die äußerst wichtige Tatsache der Zuckerbildung aus Eiweiß leicht verfolgen, wenn man sich an die Fälle von schwerer und mittelschwerer Glykosurie hält. Bei vielen derselben findet man, nach Ausschaltung der Kohlenhydrate, deutliche Beziehungen zwischen Zuckerausscheidung und Eiweißumsatz (letzterer gemessen am N-Gehalte des Urins); im allgemeinen steigt und fällt der Zucker mit dem N des Harns, ohne daß aber beim menschlichen Diabetes ein so ausgeprägter Parallelismus zwischen beiden vorkommt, wie ihn z. B. v. Mering und Minkowski bei Hunden nach Pankreasexstirpation fanden. Für das Verhältnis zwischen N-Umsatz und Zuckerausscheidung bei schwerem Diabetes sind einige Fälle sehr lehrreich, die L. Lengyel auf meiner Krankenabteilung genauer untersuchte. Es geht aus ihnen deutlich hervor, wie jedesmal, wenn der N-Umsatz eine ge-

wisse Höhe unterbot, die Zuckerausscheidung aufhörte und, bei der Rückkehr zu eiweißreicherer Kost, mit dem N-Umsatz gleichzeitig, bald allmählich, bald sprungweise, wieder anstieg. Derartige Beobachtungen finden sich auch sehr zahlreich schon in der älteren Litteratur, namentlich bei E. Külz und unter den genau geführten Krankengeschichten Naunyn's und seiner Schüler. Naunyn hat daraus schon lange die praktische Konsequenz gezogen, daß man bei Diabetikern unter Umständen nicht nur die Kohlenhydrate vermindern bzw. ausschalten müsse, sondern auch die Eiweißzufuhr nicht beliebig hoch treiben dürfe. Den gleichen Standpunkt findet man in mehreren Arbeiten von Lenné und in den früheren Auflagen dieses Buches vertreten; er ist inzwischen allgemein anerkannt worden. Wir werden in dem Kapitel über Behandlung sehen, wie man dies nutzbringend verwertet.

Ein Beispiel für viele:

I. Drei Tage strenger Diät (ohne jedes Kohlenhydrat, Eiweißumsatz: 18—24 g N = 110—150 g Eiweiß). Zuckerausscheidung = 48,2—56,7—57,1 g.

II. Drei „Gemüsetage" (cf. Kapitel VII), ohne jedes Kohlenhydrat, Eiweißumsatz: 10—7 g N = 62,5—44 g Eiweiß. — Zucker = 30,2—11,9—2,1 g.

III. Dasselbe + 300 g Fleisch (Rohgewicht) täglich. Zucker: 7,8—22,8—33,5—36,7—48.3 g.

IV. Zwei Gemüsetage, wie in Periode II. Zucker: am ersten Tage 8,1 g; am zweiten Tage nur Spuren.

Neuerdings ist darauf aufmerksam gemacht, daß die verschiedenen Eiweißkörper in quantitativ verschiedener Weise die Glykosurie der Diabetiker beeinflussen (Stradomsky, Lüthje, W. Falta, von Noorden, L. Mohr, E. Therman: cf. S. 15).

Eine allgemein gültige Skala läßt sich noch nicht aufstellen. Meine eigenen Erfahrungen ergeben, daß Kasein die Glykosurie am stärksten beeinflußt: dann folgen Fleischeiweiß und die Eiweißkörper der Leguminosen. Am unteren Ende der Skala stehen Eiereiweiß und die Eiweißkörper der Zerealien (Weizen, Reis, Roggen, Hafer).

7. Abhängigkeit der Glykosurie von Muskelarbeit. (27)

In der Regel pflegt Muskelarbeit die Glykosurie zu vermindern — gleiche Ernährung vorausgesetzt (Trousseau, Zimmer, Külz, von Mering): Märsche, Bergtouren, Raddrehen, Arbeit am Ergostat sind darauf geprüft worden. Sehr zahlreiche und wertvolle Belege dafür finden sich in den durch Th. Rumpf herausgegebenen, nachgelassenen Krankengeschichten von E. Külz. Erinnern wir uns, daß beim Gesunden die Muskeln mit Kohlenhydrat ihre Kraft- und Wärmeentwickelung bestreiten und daß Tätigkeit der Muskeln den Verbrauch an Brennmaterial mächtig steigert, so wird die Tatsache verständlich. Ein Teil des Traubenzuckers, der sonst in den Harn abgeflossen wäre, wird von den Muskeln in Anspruch genommen. Finkler machte die Beobachtung, daß Massage der Muskeln zwar schwächer, aber im gleichen Sinne wie aktive Arbeit wirkt.

Die Verminderung der Glykosurie durch Muskelarbeit trifft aber nicht jedesmal zu. Schon Külz beobachtete Ausnahmen mit entgegengesetztem Resultat.

Eine hierher gehörende Beobachtung machte ich vor 5 Jahren. Herr Dr. Hü. schied unter strenger Diät, bei völliger Ruhe, in 24 Stunden 29,8 g Zucker aus: als er bei gleicher Diät eine Fußtour auf den Feldberg i. T. unternahm ($4^1/_2$ Stunden Marsch hinauf und hinab, 660 m Steigung, keine Uebermüdung) betrug die Zuckerausscheidung 31,3 g.

Ein anderer Patient, 29 Jahre alt, war bei völlig gleichbleibender strengster Diät in der Regel während der Nacht und am Vormittag zuckerfrei: nachmittags schied er dagegen immer 5—10 g Zucker aus. Wenn der Patient aber morgens einen $1^1/_2$—2stündigen Ritt machte, enthielt schon der Vormittagsurin wechselnde Mengen Zucker (zwischen 2 und 15 g) und auch der Nachmittagsurin zeigte höhere Werte (um 5—8 g).

Einige andere Beispiele finden sich in dem Kapitel „Diabetes“, Handb. d. Path. d. Stoffw., II. Band, S. 651ff. Es waren immer schwere Fälle; sie zeigen, daß nicht nur in der Ruhe, sondern auch bei der Arbeit die Muskelzellen unfähig geworden sind, das Kohlenhydrat zu verwenden. Diese praktisch wichtigen Beobachtungen werden durch Resultate der Gaswechseluntersuchung ge-

stützt: Trotz Traubenzuckerfütterung stieg bei der Muskelarbeit der respiratorische Quotient nicht an: er sank sogar von 0,692 auf 0,679, bzw. von 0,783 auf 0,700, ein Zeichen, daß die Arbeit nicht auf Kosten von Kohlenhydrat, sondern von Fett oder Eiweiß geleistet wurde (Versuche von H. Salomon aus meiner Klinik).

Steigerungen des Harnzuckers bei Muskelarbeit sind immerhin Ausnahmen. Kommt es in einem speziellen Falle dazu, so verrät sich dies oft schon durch ungewöhnliche Ermattung, die die Kranken während und nach der Arbeit heimsucht.

Die Verminderung der Glykosurie wird gewöhnlich in frischen Fällen, bei noch gut erhaltenem Ernährungszustand, die Vermehrung bei schweren Fällen und starker Azetonurie beobachtet.

8. Abhängigkeit der Glykosurie von dem Zustand des Nervensystems.

Alle Diabetiker vertragen geistige und gemütliche Erregungen sehr schlecht. Sie fühlen sich nach denselben matt und angegriffen. Freilich ist das Maß der individuellen Leistungsfähigkeit ein ungemein verschiedenes und steht auch nicht in direkter Abhängigkeit von der Intensität der Glykosurie.

In manchen Fällen tritt die Beziehung der Glykosurie zum Nervensystem in außerordentlich scharfer Weise hervor. Jeder Arzt wird Fälle kennen, wo sich im Anschluß an seelische Aufregungen jeder Art, an geistige Anstrengungen, an eine Reihe schlafloser Nächte oder an Erregungen des Nervensystems durch körperlichen Schmerz bedeutende und nachhaltige Verschlechterung der Toleranz für Kohlenhydrate einstellte. Diese Beobachtungen können bei jeder Form des Diabetes gemacht werden: er mag entstanden sein aus welcher Ursache er will; er mag von Haus aus leicht oder schwer sein.

Eine genaue Beobachtung möge den Einfluß seelischer Erregung beleuchten:

Herr S. war während eines Aufenthalts in der Privatklinik bei kohlenhydratfreier Kost seit 13 Tagen zuckerfrei. Am 14. Tage erhielt er eine Nachricht von zuhause, die ihn in große Aufregung und Besorgnis versetzte. Der in den nächsten Stunden entleerte Harn enthielt, trotz der strengen Diät, Zucker; im ganzen wurden 12,4 g ausgeschieden. Schon der Nachtharn war

wieder zuckerfrei. Einige Tage später vertrug Herr S. 100 g Brot, ohne Zucker auszuscheiden. Die psychische Erregung hatte hier also mächtiger gewirkt, als die verhältnismäßig große Zufuhr von 100 g Brot.

Ich erinnere ferner an die Beobachtung vorübergehender Glykosurie nach seelischer Erregung, die ich auf S. 25 schilderte.

Man kann bei einiger Aufmerksamkeit feststellen, daß in jedem Falle von Diabetes neben dem alimentären Faktor ein nervöser Faktor Glykosurie erzeugend bzw. Glykosurie vermehrend in Wirksamkeit tritt. Zum Studium dieser Verhältnisse eignen sich aber nur die leichten Fälle, denn in den schweren Fällen ist der alimentäre Faktor so vorherrschend, daß die vom zweiten Faktor bewirkten Ausschläge verdeckt werden.

Weiteres hierüber findet sich im Kapitel VII.

9. Abhängigkeit der Glykosurie vom Zustande der Verdauungsorgane. (28)

Im Diabetes wird die paradoxe Beobachtung gemacht, daß die Glykosurie — also das Zeichen, an dem wir die Schwere der Krankheit vorzugsweise messen — manchmal abnimmt, sobald gastrointestinale Störungen auftreten. Dieses ist aber nur scheinbar paradox; die Erklärung liegt auf der Hand. Zunächst gehen gastrointestinale Störungen aller Art mit Appetitlosigkeit einher; mit der Einschränkung der Nahrung fängt die ergiebigste Quelle des Harnzuckers an spärlicher zu fließen. In anderen Fällen kommt trotz gleichbleibender Zufuhr dasselbe Resultat zustande, weil die Resorption darniederliegt. Gewöhnlich saugt der Darm des Diabetikers die Nahrungsstoffe ausgezeichnet auf, so daß kaum mehr N-Substanzen, Fett und Kohlenhydrate mit dem Kote verloren gehen, als beim gesunden Menschen. Sobald Durchfälle eintreten, ist die Sache natürlich anders: die Resorption verschlechtert sich, und dieses wirkt in gleichem Sinne wie Verminderung der Nahrung.

Damit sind die Gründe für die Abnahme der Glykosurie bei akuten Verdauungsstörungen aber nicht erschöpft: denn manchmal geht erstere weiter, als sich aus der verminderten Aufnahme und Resorption von Nahrung erklären ließe. Erfahrungsgemäß haben wir dies als signum mali ominis zu betrachten: denn es sind

Symptome, die das gefürchtete Coma diabeticum begleiten oder ihm vorausgehen. Darüber später.

Andererseits beobachtet man öfters, daß Diabetiker, die leichtere akute Verdauungsstörungen sich zuziehen (akuter Magenkatarrh, Durchfälle, mehrtägige Obstipation), vorübergehend erheblich größere Quantitäten Zucker ausscheiden als sonst, obwohl die Nahrungsaufnahme unter dem gewöhnlichen Maße blieb.

Eine derartige Beobachtung betrifft einen 50jährigen Mann, der bei strenger Diät erfahrungsgemäß immer zuckerfrei war. Mitten in einer 14tägigen Periode strenger Diät bekam er nach 1 Dutzend Austern Uebelkeit, Erbrechen, Durchfälle. Am nächsten Tage wurden 18, am übernächsten Tage noch 6 g Zucker ausgeschieden. Nur eine intestinale Intoxikation konnte dies veranlaßt haben. Wenige Tage später wurde die gleiche Menge Austern ohne jeden Nachteil vertragen.

Außer den akuten gastrointestinalen Störungen können auch chronische Anomalien der verdauenden Organe wichtigen und nachhaltigen Einfluß auf die Zuckermenge im Harn ausüben. Während bei der überwiegenden Mehrzahl der Kranken die Nahrung ausgezeichnet resorbiert wird, machen einzelne Patienten eine Ausnahme. Sie entleeren erstaunliche Mengen Kot von dickbreiiger Konsistenz. Er hat dabei eine schmutzig dunkelgraue Farbe und fettglänzendes Aussehen. Die mikroskopische Untersuchung weist massenhafte Fettkugeln und Kristalle von Seifen und Fettsäuren nach, ferner zahlreiche Muskelfasern. Dem mikroskopischen Bilde entspricht das Resultat der chemischen Analyse. Hirschfeld, der diesen Fällen besondere Aufmerksamkeit widmete, fand bei solchen Kranken im Durchschnitt

35,2 pCt. der Trockensubstanz
31,8 „ „ Stickstoffsubstanz
34,8 „ des Fettes,

welche per os eingeführt waren, im Kote wieder. Die normalen Zahlen sind 6—7 pCt. Aehnliche Fälle dieser Art ließ ich durch Deucher, Schild und Masayama, H. Salomon bearbeiten. Das Charakteristische der Fälle sind die großen Fettverluste (Steatorrhoe), die bei hoher Fettzufuhr so stark werden können, daß das unverdaute Fett flüssig aus dem After rinnt: der massenhafte aschfarbene Kot ist mit einer Oelschicht be-

deckt, die beim Erkalten zu einer butterähnlichen Masse erstarrt.

Alle bisherigen Erfahrungen sprechen dafür, daß man es in solchen Fällen mit Diabetes pancreaticus zu tun hat, und zwar müssen die Störungen im Pankreas derartige sein, daß nicht nur die „interne Sekretion", die den Zuckerverbrauch regelt (S. 34), sondern auch die Abgabe des Succus pancreaticus in den Darm hochgradig geschädigt ist. Besonders beweisend für diese Anschauung sind die Tatsachen des Tierexperimentes. Denn nach Exstirpation des Pankreas beim Hunde werden genau die gleichen Anomalien der Resorption beobachtet (Minkowski, Abelmann, Sandmeyer). Ich verfüge über mehrere Fälle, wo sich Glykosurie mit Steatorrhoe im klinischen Bilde vereinte und die durch Autopsie bestätigte Diagnose auf Pankreaskarzinom lautete.

Bei den immerhin seltenen Fällen dieser Art ist meinen Beobachtungen zufolge die Glykosurie, trotz gleichbleibender Nahrung, stärkeren und plötzlicheren Schwankungen unterworfen, als in den übrigen Fällen von Diabetes. Um die Ursache der Schwankungen zu erforschen, habe ich den Kot vielfach untersucht und gefunden, daß die Nahrungsresorption bald schlechter bald besser ist. Das äußere Verhalten der Kranken verrät nichts davon.

10. Abhängigkeit der Glykosurie von komplizierenden Krankheiten. (29)

Ich hatte schon an früherer Stelle Gelegenheit zu erwähnen, daß manche Diabetiker zuckerärmeren Harn entleeren oder sogar die Glykosurie völlig verlieren, wenn sie von akuter fieberhafter Infektionskrankheit befallen werden (cf. S. 49). Die Erfahrung ist alt. Typhus abdominalis und Febris recurrens werden am häufigsten als Glykosurie-vermindernd genannt; bei fibrinöser Pneumonie und bei Influenza habe ich das gleiche gesehen.

Neuerdings häufen sich aber Mitteilungen über entgegengesetztes Verhalten, d. h. über Steigerung der Glykosurie während des Fiebers (Bussenius, F. Hirschfeld, Naunyn, v. Noorden, Pavy). L. Mohr, der einige von meinen Fällen beschrieb, bringt schöne Beispiele dafür. Ich halte, nach eigener Erfahrung, die Steigerung der Glykosurie durch den akut fieberhaften Prozeß für häufiger,

als ihre Verminderung. Dagegen haben chronisch fieberhafte Krankheiten, namentlich Lungentuberkulose, nur geringen Einfluß auf die Intensität der Glykosurie.

Unter den von L. Mohr veröffentlichten Fällen finden sich zwei sehr bemerkenswerte, in denen die akute Infektionskrankheit (Pleuropneumonie bzw. phlegmonöse Angina) nicht nur eine vorübergehende Steigerung der Glykosurie mit sich brachte, sondern eine wesentliche und dauernde Verschlimmerung der ganzen Krankheit nach sich zog (cf. S. 49). Ich sah inzwischen noch mehrere Fälle gleicher Art.

Mit dem die Glykosurie steigernden Einfluß der akuten fieberhaften Infektionskrankheiten steht die Entdeckung der alimentären Glykosurie bei Fiebernden (von Noorden und Pollo) in gutem Einklang (cf. S. 27).

Man sieht, daß die bisherigen Erfahrungen einander geradezu widersprechen: bald sah man Steigerung, bald Verminderung der Glykosurie. Bei der Verminderung sind offenbar die mit der akuten Krankheit eintretende Appetitlosigkeit und Beschränkung der Nahrungszufuhr wesentlich mit im Spiele. Sie erklären aber nicht alles, denn man kann beobachten, daß einzelne Diabetiker während einer Pneumonie beachtenswerte Mengen von Mehlspeisen vertragen, welche bei ihnen vor und nach der Krankheit unfehlbar starke Glykosurie erwecken. Vielleicht, daß die von den Bakterien erzeugten und im Blute zirkulierenden Fermente den Angriff der Zellen auf das Zuckermolekül wirksam unterstützen. Kaufmann und Charrin geben an, daß der Blutzucker abnehme, wenn lebende Mikroorganismen oder deren Toxine im Blute kreisen.

P. Richter stellt auf Grund experimenteller Studien die beachtenswerte These auf, daß bei den akuten Fieberzuständen zwei Kräfte einander entgegenarbeiten: die Infektion bzw. Intoxikation wirke vermindernd, die Temperatursteigerung selbst erhöhend auf die Glykosurie. Je nachdem der eine oder der andere Faktor mehr Einfluß gewinne, gestalten sich die Dinge verschieden.

Häufiger als akute Infektionskrankheiten bringen die Endstadien des Diabetes Abnahme der Glykosurie mit sich. Es kommt vor, daß Diabetiker komatös in das Krankenhaus geliefert werden: der Harn ist zuckerfrei, der Patient stirbt, und nur ver-

mutungsweise läßt sich die Diagnose auf Diabetes mellitus stellen. Nachher erfährt man von den Angehörigen, daß der Kranke an Diabetes gelitten hat. Zweifellos ist der Zustand völliger Inanition, in dem sich die komatösen Kranken mehrere Tage hindurch befanden, die Ursache für das Versiegen der Glykosurie. Der Hunger bringt starken Abfall der Eiweißzersetzung und vermindert dadurch energisch die Zuckerbildung im Organismus (cf. S. 87).

Ich habe das völlige Verschwinden des Zuckers, sub finem vitae, in Fällen von ausgesprochenem, jahrelangem Diabetes, in den letzten 10 Jahren sechsmal beobachtet.

Merkwürdig und interessant ist, daß Diabetiker, bei denen sich — in Abhängigkeit vom Diabetes oder unabhängig von ihm — Granularatrophie der Nieren (30) entwickelt, manchmal die Glykosurie verlieren (Frerichs, Stoevis, Fürbringer). Ich habe 8 derartige Fälle gesehen. Der Diabetes heilt. Den Zusammenhang kennen wir nicht.

Eine Krankengeschichte sei kurz geschildert. Bei dem im Jahre 1895 53jährigen Herrn Ferd. H. wurde im Jahre 1895 zuerst Zucker entdeckt. Die Glykosurie, die sich in der Folge bei mäßiger Einschränkung der Kohlenhydrate zwischen 1 und 1,5 pCt. hielt, muß aber schon lange vorher bestanden haben, denn 1895 wurde schon von maßgebender Seite diabetische Katarakt und Neuroretinitis festgestellt. Bei häufiger Untersuchung kein Eiweiß im Harn. Dieses wurde zuerst in kleinen Mengen 1897 im Sommer gefunden. Seit 1898, nach einer Karlsbader Kur verschwand der Zucker, die Eiweißmenge stieg. Der Patient genoß seitdem täglich große Mengen Kohlenhydrat, auch Zucker und schied weder bei seiner gewohnten Lebensweise noch bei besonderer Häufung der Kohlenhydrate Glykose aus. Dagegen stellten sich bei ihm die typischen Erscheinungen der Schrumpfniere ein. Ein Bruder des Patienten ist an Diabetes bzw. diabetischer Gangrän gestorben, ein Neffe an einer sehr leichten Form des Diabetes erkrankt. Der Patient erlag 1902 der Schrumpfniere, ohne daß je wieder Zucker aufgetreten war.

Solche Fälle stehen in geradem Gegensatz zu dem gänzlich hypothetischen sog. „renalen Diabetes", den ich einstweilen nur für die Phloridzinintoxikation anerkenne. Neuerdings machten wir nun auf meiner Klinik die interessante Beobachtung, daß im Verlauf eines jeden Diabetes die Nieren an Zuckerdichtigkeit gewinnen, d. h. während im Anfang der Krankheit schon Glykosurie auftritt, wenn das Blut nur ein klein wenig mehr als 0,8—1,0 pM. Zucker enthält, halten die Nieren in langdauernden Fällen von Diabetes

den Zucker noch zurück, wenn er bis 1,5 pM. und darüber steigt. Erst höhere Grade von Hyperglykämie bringen Glykosurie. Diese Zuckerdichtigkeit ist bei chronischer Nephritis noch stärker ausgeprägt, als bei gesunden Nieren (H. Liefmann und R. Stern). Wir sahen z. B. einen Fall von Diabetes und Nephritis, wo im Harn nur Spuren von Zucker waren, im Blute dagegen der enorme Wert von 10,1 pM. erreicht wurde.

Der Ansicht von Stoevis, daß der Uebergang von Diabetes in Nephritis als relativ günstig bezeichnet werden müsse, kann ich nicht beipflichten. Nach dem, was ich gesehen habe, sind es recht bösartige Formen von Granularatrophie der Nieren, die auf diese Weise entstehen. Den Diabetes kann man beherrschen, die Nephritis aber nicht.

Schließlich sei daran erinnert, daß Diabetiker, die zugleich an gichtischer Diathese leiden, während der Gichtparoxysmen in der Regel zuckerfreien Harn entleeren: Diabetes alternans (cf. S. 55).

II. Andere Kohlenhydrate des diabetischen Harns. (30a)

1. Lävulose. Seit Rosin's und Laband's sorgfältigen Untersuchungen wissen wir, daß Lävulose oft ein Begleiter der Glykose im diabetischen Harn ist. Sie kann bis zu $^1/_5$ oder gar $^1/_4$ der Menge des Gesamtzuckers betragen. Nach zahlreichen eigenen Untersuchungen kommt Lävulose in leichteren Fällen nur sehr selten vor, in schweren Fällen versagt die Selivanoff'sche Fruchtzuckerreaktion — mit allen Kautelen ausgeführt — nur selten; sie nimmt aber ab, wenn es gelingt, den Harn durch strenge diätetische Behandlung zuckerfrei oder zuckerarm zu machen. Wahrscheinlich hat W. Schlesinger recht, wenn er meint, daß der teilweise Uebergang von Glykose in Lävulose, der außerhalb des Organismus bei alkalischer Reaktion sehr leicht erfolgt, etwas Normales ist. Wenn Lävulose dann neben Glykose im Harn erscheint, so liegt eine Störung des Stoffwechsels vor, die gegenüber der einfachen Glykosurie eine Steigerung bedeutet, da ja Lävulose im allgemeinen leichter vom Diabetiker assimiliert wird, als Traubenzucker.

Das soeben Geschilderte muß als spontane Lävulosurie bezeichnet werden, denn sie tritt unabhängig von der Lävulosezufuhr auf. Daneben gibt es noch eine alimentäre Lävulosurie, die bei reichlicher Lävulosezufuhr sich meldet (cf. S. 18).

2. Pentosen. Im Verfolg der von E. Külz und J. Vogel begonnenen Untersuchungen, kam K. v. Alfthan zu dem Resultate, daß Pentosen regelmäßige Begleiter der diabetischen Glykosurie seien. Dies scheint mir doch zu weit gegangen; wenigstens versagte mir die äußerst empfindliche Bial'sche Reaktion in den leichten Fällen fast immer, in den schweren Fällen häufig.

Vielleicht ist die Pentosurie der Diabetiker an reichlichen Zerfall von Körpernukleoproteid gebunden (cf. S. 2), dessen gesteigerten Abbau wir auch aus anderen Gründen in gewissen Fällen erschließen dürfen (cf. unten, über Harnsäureausscheidung der Diabetiker).

3. Dextrinartige Substanzen. Der normale Tagesharn enthält ca. 0,15 g Dextrin. K. v. Alfthan fand bei Diabetikern erheblich höhere Werte (0,8—24,4 g reiner, aschefreier Substanz). Die Menge stand unverkennbar mit der Schwere des Falles in geradem Verhältnis. Dies bestätigte auch ein Fall auf meiner Klinik: Bei zunehmender Verschlimmerung (bis zum Uebergang in tödliches Koma) stieg binnen 12 Tagen die tägliche Estermenge allmählich von 3—4 g auf 17—27 g (Benzoylestermethode). Ueber die Bedeutung dieser Befunde ist jede Erörterung verfrüht.

4. Glykuronsäure. Genügende Untersuchungen über das Vorkommen der Glykuronsäure im diabetischen Harn liegen noch nicht vor; insbesondere ist noch nicht erwiesen, daß sie unter anderen Bedingungen auftritt wie beim Gesunden. Hier finden wir sie nur, wenn ein zur Glykuronsäurebindung geeigneter Paarling (aromatische Körper u. a.) in großen Mengen im Blute zirkuliert und die als intermediäres Stoffwechselprodukt entstehende Glykuronsäure mit hinausführt.

Infolge des Mangels an genügendem Tatsachenmaterial sind die weitgehenden Hypothesen, die P. Mayer an das gelegentliche Auftreten der Glykuronsäure im diabetischen Harn knüpfte, als noch verfrüht zu bezeichnen.

5. Maltose tritt nur höchst selten spontan im diabetischen Harn auf (cf. S. 20).

6. Rohrzucker und Milchzucker treten spontan niemals beim Diabetiker auf; nur in der alimentären Form ist Saccharosurie und Laktosurie bekannt (cf. S. 18 und 20).

III. Folgen der Glykosurie für den Ernährungszustand und den Stoffwechsel (Abmagerung, Polyphagie, Eiweißumsatz).

Die heutigen Kenntnisse über den Stoffverbrauch und seine Beziehungen zur Arbeitsleistung und Wärmebildung des Organismus gestatten völlig klares Verständnis der Folgen, welche die Glykosurie für die Stoffbilanz mit sich bringen muß.

1. Kalorienumsatz, Gesamternährung. (31)

Früher glaubte man, im diabetischen Körper seien die Oxydationsprozesse herabgesetzt, d. h. mit anderen Worten: das Kilo Protoplasma bedürfe zur gleichen Kraftleistung weniger Brennmaterial, verzehre weniger Sauerstoff und liefere weniger CO_2, als beim gesunden. Die Anschauung war in bedenklichem Konflikt mit dem Gesetz von der Erhaltung der Kraft. Die Arbeiten von Carl von Voit, F. Voit, Leo, Weintraud und Laves, Kaufmann, Stüve, Schmoll und Nehring, A. Magnus-Levy, G. Lusk u. a. beweisen, daß der Diabetiker ebensoviel Stoff zersetzt oder, wie man besser sagt, ebensoviel potentielle Energie in lebendige Kraft umsetzt, wie der Gesunde. Zwischen dem ruhenden Diabetiker und dem ruhenden Gesunden, zwischen dem arbeitenden Diabetiker und dem arbeitenden Gesunden besteht nach dieser Richtung kein Unterschied.

Ehe wir die besonderen Verhältnisse des Diabetikers studieren, bedarf es einiger physiologischer Vorbemerkungen. Es ist nach dem Vorschlag von Rubner allgemein üblich geworden, die Kraftäußerung, die bei den Oxydationsprozessen im Körper zur Entwicklung gelangt, mit dem physikalischen Einheitswert der „Kalorie" zu bemessen. Unter Kalorie versteht man diejenige Wärmemenge, welche nötig ist, um 1 Kilo Wasser um 1° C zu erwärmen. Sorgfältige Untersuchungen haben ergeben, daß jeder unserer Nahrungs-

stoffe bei der Verbrennung im Körper ein ganz bestimmtes Maß von Wärme oder das mechanische Aequivalent dieses Maßes in Form von Arbeit liefert.

1 g Eiweiß liefert beim Uebergang in Harnstoff, Wasser und Kohlensäure	= 4,1 Kal.	in Wärme oder Arbeit
1 g Kohlenhydrat liefert beim Uebergang in Wasser und Kohlensäure	= 4,1 Kal.	
1 g Fett liefert beim Uebergang in Wasser und Kohlensäure	= 9,3 Kal.	
1 g Alkohol liefert beim Uebergang in Wasser und Kohlensäure	= 7,0 Kal.	

Weitere Untersuchungen ergaben den Brennwert des im Körper täglich umgesetzten Stoffes. Der erwachsene Mensch zersetzt pro Kilo Körpergewicht innerhalb 24 Stunden Stoff im Werte von

30—35 Kalorien, wenn er ruht.
35—40 Kalorien, wenn er umhergeht und leichte Arbeit verrichtet,
40—50 Kalorien, wenn er mittelschwere körperliche Arbeit leistet.

Soll der Körper seinen stofflichen Bestand behaupten, so ist die Ausgabe durch gleichwertige Nahrungszufuhr zu decken; sonst magert der Körper ab.

Ein Beispiel erläutere die Lage des Diabetikers:

Frau B.: 32 Jahre alt, 55 Kilo schwer. Leichte Beschäftigung. Das Nahrungsbedürfnis war einzuschätzen auf $55 \times 35 = 1925$ Kalorien. Sie genoß 5 Tage lang pro die:

Eiweiß	= 148 g	= 606,8 Kalorien
Fett	= 102 g	= 948,6 „
Kohlenhydrate	= 180 g	= 738,0 „
		2293,4 Kalorien

Sie schied durchschnittlich pro Tag 141 g Zucker aus und verlor auf diesem Wege täglich Nahrungsstoff im Werte von $141 \times 4.1 = 578$ Kalorien. Die Nahrung hatte für sie also nur den Wert von 2293—578 = 1715 Kalorien.

Da wir ihr Nahrungsbedürfnis auf 1925 Kalorien einschätzten, so ergibt sich ein tägliches Defizit von 1925 — 1715 = 210 Kalorien.

Der Körper mußte also, um den Ansprüchen der Arbeitsleistung und dem Wärmebedürfnis gerecht zu werden, täglich

eigene Substanz im Werte von 210 Kalorien verbrennen. Wir können in diesem Falle berechnen, welche Substanzen das waren. Die Kranke genoß am Tage 148 g Eiweiß mit 23,68 g N-Gehalt. Im Harn fanden sich durchschnittlich 23,3 g N und im Kot durchschnittlich 1,9 g N, zusammen 25,2 g N.

Die Kranke gab also am Tage 25,2—23,68 = 1,52 g N ab: das entspricht 9,3 g Eiweiß, welche der Körper täglich verlor. Bei der Zersetzung von 9,5 g Eiweiß entstehen 9,5 × 4,1 = 38,9 Kalorien. Es blieben also noch 210—38,9 = 171 Kalorien zu liefern, welche durch Verbrennung einer N-freien Substanz gedeckt werden mußten. Die einzige Substanz, die in Betracht kommt, ist Fett. Um 171 Kalorien zu liefern, mußten 18,4 g Körperfett verbrannt werden (18,4 × 9,3 = 171).

Wir sehen hieraus, daß eine für den Gesunden reichlich bemessene Nahrung für den Diabetiker ungenügend sein kann. Der Diabetiker muß also, um nicht abzumagern,

entweder eine gemischte Nahrung höheren Kalorienwertes genießen, als der Gesunde,

oder die seinem Bedarf entsprechende Nahrung so zusammensetzen, daß Zuckerverluste erheblichen Grades vermieden werden. Er wird durch die Lage der Dinge auf Eiweißkörper und Fett angewiesen. Mit Kohlenhydraten kann man den Diabetiker in höheren Graden des Leidens nicht ernähren, weil sie wie aus einem Fasse ohne Boden wieder unbenutzt abfliessen würden (cf. Therapie).

Wir verstehen jetzt das auffallende Nahrungsbedürfnis, die Polyphagie der Diabetiker. Der Diabetiker, dessen Nahrungszufuhr nicht durch ärztlichen Rat geregelt ist, verschlingt große Massen, darunter auch viel Kohlenhydrat. Der „Magenhunger“ wird zwar momentan gestillt, aber er meldet sich bald wieder, denn der „Gewebehunger“ wird nicht befriedigt. Der Heißhunger des Diabetikers schwindet erst dann, wenn die nutzlosen Kohlenhydrate eingeschränkt und durch größere Eiweiß- und Fettmengen ersetzt werden. Wenn dieses geschehen, kommt mit der Beseitigung der Polyphagie die Abmagerung des Kranken zum Stillstand.

2. Der Eiweißumsatz. (32)

Das soeben erzählte Beispiel gibt Gelegenheit, noch eine andere Frage über den Stoffwechsel des Diabetikers zu besprechen. Sie betrifft den Eiweißumsatz. Seit langem weiß man, daß Diabetiker meistens hochansehnliche Mengen N (bzw. Harnstoff) ausscheiden. Höhere Zahlen, als im Diabetes, werden in keiner anderen Krankheit erreicht. Manche Autoren, namentlich in Frankreich, haben das Symptom mit besonderem Namen belegt: Azoturie. Die Azoturie ist zum größten Teil durch den starken Eiweißgenuß der Diabetiker bedingt. Der Diabetiker nimmt oft in Fleisch, Eiern, Schinken, Wurst usw. 180—200 g Eiweiß und mehr zu sich. Daß der hierin enthaltene N — nach kleinen Abzügen für den Kot — im Harn wiedererscheint, ist physiologisch. Der Gesunde, der gewöhnlich nur die Hälfte dieser Eiweißmengen genießt und daher gewöhnlich 14—16 g N ausscheidet, würde sich bei gleicher Kost ebenso verhalten.

Krankhaft werden die Verhältnisse erst, wenn die N-Menge des Harns diejenige der Nahrung übersteigt oder mit anderen Worten, wenn neben dem Nahrungseiweiß auch Körpereiweiß zersetzt wird. Dieses kommt beim Diabetiker zustande, wenn er — wie in dem zitierten Beispiel — so viel Zucker entleert, daß nach Abzug seines Brennwerts von dem Brennwerte der Nahrung letztere unzureichend wird. Denn jedesmal, wenn ein Mensch weniger ißt, als er bedarf, geht Körpersubstanz verloren: teils Eiweiß, teils Fett; bei den fettarmen Diabetikern sind es immer verhältnismäßig große Mengen Eiweiß. Dessen N addiert sich dann zu dem N des Nahrungseiweißes hinzu. Die N-Verluste des Körpers sind um so größer, je mehr die Nahrung durch Glykosurie entwertet wird. Sie sind sehr groß, so lange der Diabetiker sich selbst überlassen, die für ihn zwecklosen Kohlenhydrate bevorzugt: sie werden klein oder hören auf, wenn die Kost genügend Eiweiß und reichlich Fett enthält (von Mering, Lusk, F. Voit, von Noorden, Hirschfeld, Weintraud, Finkelstein und Borchardt, Pautz, M. Lauritzen, Wegeli, H. Lüthje).

Außerdem könnten die N-Verluste in die Höhe getrieben werden, wenn toxische Substanzen auf das Protoplasma einwirken.

Derartige protoplasma-schädigende Substanzen werden bei Diabetikern wahrscheinlich öfters gebildet. Ich habe namentlich die Endstadien des Diabetes, das Coma diabeticum, im Sinne. Daß hierbei starke toxogene Körpereiweißverluste vorkommen, lehrt eine gute Beobachtung von Münzer. Auch ohne Koma konnten sowohl Wegeli wie A. Hesse die Gegenwart toxogenen Eiweißzerfalles nachweisen.

Für gewöhnlich aber ist, bei rationeller d. h. das Kalorienbedürfnis deckender Ernährung, beim Diabetiker von krankhafter Steigerung des Eiweißumsatzes keine Rede. In welch hohem Maße der Körper des Diabetikers geneigt ist, den Eiweißumsatz in die Bahnen des Gesunden zu lenken, d. h. seinen Eiweißbestand zu behaupten, habe ich in den letzten Jahren bei zahlreichen Kranken mit schwerem Diabetes gesehen, wo trotz spärlichster Eiweißzufuhr (50—60 g vegetabilisches Eiweiß) unter starker Häufung der Fettnahrung und bei fortschreitender Gewichtszunahme und Hebung der Körperkräfte, durch Tage und Wochen nicht nur N-Gleichgewicht behauptet, sondern sogar N-Ansatz erzielt wurde. Selbst ein Gesunder hätte unter solchen Ernährungsverhältnissen nur schwer seinen Eiweißvorrat behauptet.

Obwohl im Experiment und in zahlreichen Fällen auch klinisch der Nachweis toxogenen Eiweißzerfalls schwer zu führen ist, bin ich doch der Meinung, daß er im schweren Diabetes eine große Rolle spielt.[1]) Diabetiker zeigen oft, trotz reichlicher Ernährung (ausreichende Kalorienzufuhr nach Abzug der Energiewerte des Harnzuckers) fortschreitende Atrophie der Muskeln. Es ist etwas da und wirksam, was unerbittlich an dem Muskelprotoplasma zehrt und dem Wiederaufbau der Muskeln energischen Widerstand entgegensetzt. Sehr wichtig ist auch die von mir gemachte Beobachtung, daß in schweren Fällen von Diabetes bei purinfreier Kost oft ungewöhnlich hohe Werte von Harnsäure im Harn erreicht werden (bis 0,7 g am Tage und mehr). Dies deutet auf den Zerfall von Nukleinsubstanzen des Körpers hin, und mit ihm steht vielleicht auch die bei schwerem Diabetes gefundene komplizierende Pentosurie in Zusammenhang.

1) von Noorden, Diab. mell. its pathol. chemistry and treatment. New York 1905. p. 114/115. — Handb. d. Path. des Stoffw. 1907. II. 49ff.

IV. Andere Eigenschaften des diabetischen Urins.

1. Harnmenge; spezifisches Gewicht. (33)

Die Polyurie ist eines der auffallendsten Symptome im Diabetes. Sie beunruhigt den Kranken oft, ehe er andere Merkmale der Krankheit verspürt. Der Harndrang weckt die Kranken und veranlaßt sie zum öfteren Verlassen des Bettes. Doch steht meistens — wenn auch nicht bei jedem Kranken — die Menge des Nachtharns gegen den Tagharn zurück. Das ist bemerkenswert, weil bei anderen Kranken mit pathologisch gesteigerter Diurese oft $^2/_3$ oder $^3/_4$ der Harnmenge auf die Nacht entfallen (Quincke).

Die absolute Menge steigt in manchen Fällen auf 10 Liter und mehr (15—20 Liter!). In mittelschweren Fällen, ohne Regelung der Diät, dürften 5—6 Liter am Tage die Regel bilden.

Mehr Zucker bringt mehr Harn mit sich. Gewöhnlich steigt aber die Harnmenge langsameren Schrittes als der Zucker. Daher sind größere Harnmengen gewöhnlich prozentisch reicher an Zucker und haben — was bei keiner Krankheit wiederkehrt — höheres spezifisches Gewicht als kleinere Harnmengen.

Unter dem Vorbehalt, daß Ausnahmen häufig sind, stelle ich folgende Durchschnittswerte auf, welche ich aus einer größeren Anzahl Harntabellen berechnete:

Harnmenge	spez. Gew.	Zucker pCt.
1500— 2500 ccm	1025—1030	2—3 pCt.
2500— 4000 „	1030—1036	3—5 „
4000— 6000 „	1032—1040	4—7 „
6000—10000 „	1036—1046	6—9 „

Die Beziehungen zwischen Zucker und Harnwasser sind besonders deutlich, wenn Diabetiker von gemischter Kost zur Fleisch-Fett-Diät übergehen. Die Harnmenge sinkt mit dem Zucker sofort, wenn auch nicht immer in gleichem Maße:

Beispiel (45jähriger Patient: Diabetes seit 4 Jahren)

	Harn	spez. Gew.	Zucker	Mittel aus
gemischte Diät	5000	1037	6,8	4 Tagen
strenge Diät	2300	1026	1,2	5 „
Gemüse-Eier-Diät	1450	1018	0,3	4 „

Wird der Harn bei strenger Fleischdiät gänzlich oder nahezu zuckerfrei, so nähert sich die Harnmenge den normalen Durchschnittswerten. Das spezifische Gewicht bleibt aber oft höher, weil der Harn reich an Stoffwechselprodukten des Fleisches ist.

Gewöhnlich ist der Tagharn erheblich zuckerreicher als der Nachtharn; in frischen Fällen trifft dies ausnahmslos zu. Stehen sich Harnmenge und Zuckergehalt tags und nachts annähernd gleich oder überwiegt gar die nächtliche Zuckerausscheidung, so hat man es sicher mit veralteten Fällen zu tun, und es wird große Mühe und relativ viel Zeit kosten, den Harn durch Kohlenhydratentziehung zuckerfrei zu bekommen — eine prognostisch beachtenswerte Erfahrungstatsache.

Von den genannten Regeln gibt es manche Ausnahmen. Einige lassen sich formulieren, andere trotzen jeder schematischen Einteilung.

a) Der Glykosurie geht manchmal eine längere Periode mit stark vermehrter Diurese voraus. Der Harn hat dabei geringes spezifisches Gewicht und verhält sich wie im Diabetes insipidus. Man sollte aber besser von prämonitorischer Polyurie reden, als von Diabetes insipidus. Denn der echte Diabetes insipidus ist eine Krankheit sui generis und hat nichts mit Diabetes mellitus zu tun. Von großem Interesse ist, daß nach experimentellen Verletzungen des Pankreas von verschiedenen Autoren nur Polyurie ohne Glykosurie beobachtet ist. Kam es nicht zum Diabetes mellitus, so ging die Polyurie schnell vorüber.

b) Dem Diabetes mellitus folgt, wenn die Glykosurie unterdrückt ist, oft eine über Wochen und Monate sich hinziehende Periode der Polyurie ohne Glykosurie. In manchen dieser Fälle handelt es sich nur darum, daß die Patienten, die während der Glykosurie viel Wasser tranken, diese Gewohnheit beibehalten. Der ärztlich verordneten Einschränkung des Wassers folgen einige Tage mit starkem Durstgefühl. Bald läßt dies nach, und die Personen erlangen normale Diurese. In anderen Fällen läßt sich der Durst nicht bezähmen, die Patienten verlieren den Appetit, schlafen schlecht und fühlen sich matt, sobald man versucht, die Polyurie durch Wasserentziehung zu bekämpfen.

c) Es gibt nicht wenige Fälle von Diabetes mellitus, wo trotz

starken Zuckergehalts der Urin die normale Menge beibehält und das Bedürfnis nach Wasser die physiologischen Grenzen nicht übersteigt. Die Ursachen sind unbekannt. Peter Frank hat vor 100 Jahren diese Fälle zuerst beschrieben und als „Diabetes decipiens“ bezeichnet, seitdem sind zahlreiche Einzelbeobachtungen veröffentlicht, aus denen ich die von Teschemacher und Kolisch hervorhebe. Fälle, wo bei normaler Tagesmenge der Harn dauernd 2—3 pCt. Zucker, manchmal sogar erheblich mehr enthält, sind meiner Erfahrung nach viel häufiger, als man nach Angabe der Lehrbücher erwarten sollte. Unter meinen Fällen gehören mehr als 10 pCt. in diese Kategorie. Es handelt sich meist um ältere Individuen, mit gleichzeitigen gichtischen Beschwerden oder mit höheren Graden von Arteriosklerose, insbesondere auch mit ausgesprochener arteriosklerotischer Schrumpfniere.

d) Aerztliche Verordnungen können die natürlichen Beziehungen zwischen Diurese und Glykosurie nach verschiedener Richtung durchbrechen. Verminderung der Harnmenge durch Beschränkung des Wassertrinkens wird selten in Frage kommen, weil erfahrungsgemäß Diabetiker diesen Eingriff schlecht vertragen und, wenn er doch verordnet wird, nicht beachten. Dagegen ist das umgekehrte oft der Fall. Bei Kranken, welche Trinkkuren durchmachen, wird der Harn natürlich stark verdünnt: seine Menge steigt, während das spezifische Gewicht sinkt und der relative Zuckergehalt abnimmt. Dies wird oft zu einer Quelle des Irrtums und täuscht, wenn man nur den Prozentgehalt betrachtet und nicht auch die Tagesmenge des Zuckers berechnet, bessere Resultate der Trinkkuren vor, als tatsächlich vorhanden sind.

2. Folgen der Polyurie.

a) Polydipsie.

Bei Diabetes mellitus ist wohl stets, im Gegensatz zu manchen Fällen von Diabetes insipidus, die Polyurie das primäre, die Steigerung des Durstes (Polydipsie) das sekundäre. Der Durst fordert gebieterisch Befriedigung, doch kommt es nur in späten, dem Koma sich nähernden Stadien der Krankheit zu so starken Durstparoxysmen, wie bei Diabetes insipidus. Im Einzelfalle ist Nachlaß des quälenden Durstes stets als gutes Zeichen zu begrüßen, weil es

erfahrungsgemäß mit Besserung des Allgemeinbefindens und Hebung der Kräfte Hand in Hand geht. Wenn die Patienten viel Natr. bicarb. erhalten (20 g täglich und mehr), was ja oft nötig ist, klagen sie fast immer über starken Durst.

b) Wassergehalt des Blutes. (34)

Die durch den Zucker gereizten Nieren entziehen dem Blute mit solcher Kraft Wasser, daß es zu einer gewissen Eindickung des Blutes kommen kann. In diesen Fällen steigt die Menge des trockenen Rückstandes, die Untersuchung auf Hämoglobin und auf rote Blutkörperchen ergibt höhere Werte als normal. Die Erscheinung ist nicht konstant; in anderen Fällen sah man normalen, oder sogar vermehrten Wassergehalt des Blutes. Aus den vielen Angaben lassen sich bestimmte Gesetze nicht ableiten (cf. die Zusammenstellung in meiner „Pathologie des Stoffwechsels“ und bei Grawitz). Mit einiger Sicherheit kann man auf höheren Trockengehalt des Blutes nur im Coma diabeticum rechnen. Z. B. beobachtete Grawitz in einem Falle:

	R. Blutscheiben	Trockengehalt des Blutes	Trockengehalt des Serum
vor dem Koma	4,9 Mill.	21,4 pCt.	9,2 pCt.
im Koma	6,4 „	24,75 „	11,35 „

Bei 3 Diabetikern, die im Koma starben, wurden auf meiner Klinik im beginnenden Koma gefunden: 79,3 — 78,7 — 80,1 pCt. Wassergehalt des Blutes: bei einem vierten vor Ausbruch des Koma: 78,2 pCt., im Koma (3 Stunden vor dem Tode): 75,3 pCt.

Wenn neben der Untersuchung des Blutes auch die Mengen von Getränk, von sensiblen und insensiblen Wasserverlusten berücksichtigt werden, so könnte wohl noch manche interessante Beziehung entdeckt werden.

c) Wasserabgabe durch die Haut.

Die meisten Diabetiker haben trockene Haut und sind schwer zum Schwitzen zu bringen. Bei den bekannten Beziehungen zwischen Haut und Nieren steht nichts im Wege, die erhöhte Tätigkeit der letzteren für die Untätigkeit der ersteren verantwortlich zu machen. Es gibt übrigens Ausnahmen, welche in der

großen Mehrzahl leichtere Fälle betreffen und zwar vorwiegend bei fettleibigen Individuen zur Beobachtung kommen. In meinen Aufzeichnungen finde ich bei 14 pCt. der Fälle reichliche oder überreichliche Schweißbildung als Begleiterscheinung des Diabetes vermerkt. — Von ganz anderem Gesichtspunkt aus ist es zu betrachten, wenn Diabetiker halbseitige oder örtlich begrenzte Schweiße aufweisen. Sie sind nur durch pathologische Erregung der spezifischen schweißtreibenden Nerven zu erklären. Wie die Schweißbildung, zeigt auch die Perspiratio insensibilis eine Verminderung. Es entfällt, angesichts der enormen Harnmenge, ein geringerer Prozentsatz der Wasserabgabe auf die Abdunstung; aber auch die absoluten Mengen des von der Haut abdunstenden Wassers sind häufig herabgesetzt. Daß Wasserresorption durch die Haut (negative Perspiratio insensibilis) vorkomme, ward früher von Gäthgens (35) behauptet, hat sich aber in den sorgfältigen Untersuchungen von Külz u. a. nicht bestätigt.

3. Stickstoff; stickstoffhaltige Bestandteile.

a) Stickstoff, Harnstoff.

Ueber die Höhe der N-Ausscheidung brauche ich nicht mehr zu sprechen. Sie ist abhängig vom Eiweißumsatz; conf. das hierüber Gesagte (S. 97). Dasselbe gilt vom Harnstoff, da derselbe immer ca. 80—85 pCt. des Stickstoffs im Harn für sich in Anpruch nimmt und daher den gleichen Gesetzen folgt, wie die N-Ausscheidung im allgemeinen. Abweichungen von der normalen relativen Menge kommen nur vor, wenn die Ammoniakwerte ungewöhnlich groß sind. Dies erheischt besondere Besprechung:

b) Ammoniak. (36)

Der Gesunde scheidet 0,5—1,0 g NH_3 am Tage aus, bei vorwiegender Fleischkost steigen die Werte auf 1,2—1,5 g. In vielen Fällen von Diabetes liegen die Dinge ebenso. Andere Male sind die Mengen des Ammoniaks viel reichlicher. 3—6 g pro die sind häufig verzeichnet (Hallervorden, Stadelmann, Minkowski, Wolpe, v. Noorden, Münzer, Klemperer, Bödtker, Schmoll, L. Lengyel, A. Magnus-Levy, H. Lüthje, W. Camerer u. a.): Stadelmann fand einmal sogar 12 g pro die. Die hohen Werte

gehörten, wenn nicht außergewöhnliche Steigerung der Eiweißzufuhr sie veranlaßte, fast ausnahmslos schweren Fällen an, die höchsten Werte dem Coma diabeticum oder seinen Vorstadien. Mittlere Werte sind dagegen oft Wochen und Monate lang zu beobachten.

Soweit wir unterrichtet sind, scheidet der tierische Organismus gehäufte Mengen Ammoniak aus, wenn Säuren in das Blut geraten, die sich mit dem Ammoniak verbinden und seine Vereinigung mit CO_2 zum Harnstoff verhindern (Schmiedeberg, Stadelmann, Minkowski u. a.). Diese Regel scheint im Diabetes mit besonderer Schärfe zuzutreffen:

a) Seine Nahrung ist eine „saure". Aus den reichlichen Mengen Fleisch etc. geht viel Phosphorsäure und namentlich durch Oxydation des Schwefels, der in jedem Eiweißmolekül enthalten ist, Schwefelsäure hervor.

b) Außerdem produzieren Diabetiker unter gewissen Umständen reichliche Mengen organischer Säuren. Azetessigsäure und β-Oxybuttersäure stehen bei weitem in erster Linie. Ueber die Bedingungen ihrer Entstehung cf. unten. Mit Ausnahme seltener, bis jetzt noch unverständlicher Fälle (Wolpe), ist an ihre Gegenwart im Harn stets reichliche Ammoniakausscheidung gebunden.

Dieser Umstand hat nicht nur theoretische, sondern auch eine hervorragende praktische Bedeutung. Die Säuremenge des Harns ist sehr schwer, der Ammoniak sehr leicht zu bestimmen. Es kann uns, bei den nahen Beziehungen zwischen Säure- und Ammoniakausscheidung, der NH_3-Gehalt des Harns als bequemer Maßstab für die Säureproduktion des Organismus dienen. Wo der relative Wert für NH_3 (d. h. Ammoniakstickstoff: Gesamtstickstoff) 10, 15, 20 pCt. und mehr erreicht, ist die Säureproduktion stets abnorm gesteigert und dies weist uns auf die drohende Gefahr der Säureintoxikation („Acidosis", Naunyn) und des Koma hin.

Falls nicht Natrium bicarb. oder andere Alkalien dargereicht werden, gilt (nach A. Magnus-Levy) ungefähr folgende Skala:

0,5—1,0 g	NH_3	im	Tagesharn	normal					
2 g	„	„	„	zeigen an:	ca.	6 g	Oxybuttersäure		
5 g	„	„	„	„	„	„	20 g	„	
8 g	„	„	„	„	„	„	36—40 g	„	.

a) Kreatinin

erscheint im Harn der Diabetiker oft in solchen Mengen, wie sie kaum bei Gesunden und anderen Kranken erreicht werden: 1,5 bis 2,0 g pro die. Die Ursache liegt bei der Ernährungsweise. Wer viel des kreatinreichen Fleisches genießt, scheidet entsprechende Mengen Kreatinin aus. Eine zweite Quelle für Kreatinin ist gegeben, wenn der Diabetiker, wie so häufig (cf. S. 98), eigene Muskelsubstanz einschmilzt.

d) Harnsäure. (37)

Wo zuverlässige Methoden benutzt wurden, fand man die Harnsäuremengen normal oder leicht vermehrt (Startz, Bischofswerder, Jacoby, Baginsky). Entgegenstehende Angaben beruhen auf der Anwendung schlechter Methoden. Auf die Ausscheidung der der Harnsäure nahestehenden Alloxurbasen, auf die Bischofswerder und Jacoby Rücksicht nahmen, gehe ich hier nicht ein, weil die zu den Analysen benützte Krüger-Wulff'sche Bestimmungsmethode gar zu unzuverlässig ist. Nach dem Bericht einiger französischer Autoren gibt es Diabetesfälle, die durch vermehrte Ausscheidung von Harnsäure eingeleitet werden und andere, bei welchen Harnsäurevermehrung und Glykosurie abwechseln. Diese Fälle werden von den Autoren dem „Diabetes alternans" zugerechnet (cf. S. 55). Doch sind alle diese Angaben höchst unsicher, da sie aus einer Zeit stammen, wo man noch nicht genügenden Einblick in die Abhängigkeit der Harnsäureausscheidung von der Qualität der Nahrung hatte.

Ich erwähnte schon, daß man in schweren progredienten Fällen oft ungewöhnlich große Mengen endogener Harnsäure antrifft (0,75 g und mehr). Dies weist auf starken Zerfall purinhaltigen Körpermaterials (Kernsubstanz) hin, den man als toxogenen aufzufassen hat (cf. S. 98).

e) Albumin. (38)

Die Angaben über die Häufigkeit der Albuminurie bei Diabetes schwanken ungemein. Die zahlreichen Statistiken berichten über 10—68,7 pCt. der Fälle (Bouchard, Fürbringer, Unschuld, Schmitz, Sallès, Bussière, J. Mayer, Goudard).

Den weitaus größten Prozentsatz ergeben die Krankengeschichten von E. Külz: 98,7 pCt.; dabei wechselten allerdings in zahlreichen Fällen positive und negative Befunde ab. In allen Untersuchungen wurde Eiweiß gefunden bei 540 = 79,4 pCt., es wurde dasselbe ab und zu vermißt bei 140 = 20,6 pCt. der Fälle. Sieht man von den Fällen ab, wo nur hin und wieder und wo nur Spuren von Eiweiß gefunden wurden, so bleiben noch 48 pCt. aller Fälle mit dauernd deutlicher Eiweißreaktion übrig.

Eine Statistik, die ich im Jahre 1900 auf Grund von 650 Fällen aufstellte, ergab folgendes:

		Albuminurie	
Gesamtzahl der auf Albuminurie untersuchten Fälle	= 650	bei 140 Kranken	= 21,5 pCt.
Darunter schwere Fälle und mittelschwere Fälle	= 286	„ 48 „	16,7 „
leichte Fälle	= 364	„ 92 „	25,6 „
Darunter im Alter unter 20 Jahren	= 28	„ 3 „	10,7 „
„ „ „ „ 20—30 „	= 55	„ 3 „	5,5 „
„ „ „ „ 30—40 „	= 125	„ 11 „	8,8 „
„ „ „ „ 40—50 „	= 216	„ 37 „	17,1 „
„ „ „ über 50 „	= 228	„ 85 „	37,7 „
Darunter konnte aus dem Verhalten des Urins, des Zirkulationssystems und des Verlaufs die Diagnose auf Nephritis gestellt werden		„ 68 „	10,5 „

Interessanter als die Fälle, wo offenbar Nephritis als Komplikation vorliegt, sind jene, wo die Albuminurie ohne sonstige Zeichen von Nephritis auftritt. Die Albuminurie ist dann selten dauernd vorhanden; sie kommt und geht, um entweder schließlich ganz zu verschwinden, oder nach Jahr und Tag festen Bestand zu gewinnen. Direkte Beziehung zur Höhe der Eiweißzufuhr und des Eiweißumsatzes konnte ich nicht mit Sicherheit feststellen. Auch kann ich mich, nach meinen Beobachtungen, nicht der Ansicht J. Mayer's und Schmitz' anschließen, daß „strenges Regime" das Zustandekommen der Albuminurie in auffallender Weise begünstige. Naunyn ist gleicher Meinung.

Im Gegenteil sah ich öfters eine seit Wochen und Monaten bestehende, in der Intensität starkem Wechsel unterworfene und

mit spärlicher Zylinderausscheidung verbundene Albuminurie völlig verschwinden, wenn es gelang, durch Regelung der Diät die Glykosurie zu beseitigen und das Allgemeinbefinden zu bessern. Dies beweist, daß die Ernährungsstörung der Nierenepithelien, die zur Albuminurie führt, oft die unmittelbare Folge des Diabetes ist und in gleicher Linie steht mit anderen degenerativen Organerkrankungen, die gleichfalls durch zweckmäßige Behandlung in weitem Umfange rückgängig werden können (z. B. die Augenstörungen).

Vielleicht wird dieses Organ durch die enormen Ansprüche, welche Wasser, N-Substanzen, Zucker beim Diabetiker erheben, in den kranken Zustand versetzt. Andere meinen, daß die Niere durch bestimmte Stoffwechselprodukte des diabetischen Körpers vergiftet wird. Albertoni, Trambusti und Nesti beschuldigen die Azetessigsäure. Sicheres ist nicht bekannt.

Ueber den Uebergang von Diabetes mellitus in chronische Schrumpfniere cf. S. 91. Ueber Komazylinder cf. Kap. V.

4. Die Azeton-Körper. (39)

Seit der Entdeckung des Azetons und der Azetessigsäure im diabetischen Harn hat die Literatur über Herkunft und Bedeutung dieser Substanzen einen enormen Umfang angenommen. In den beiden letzten Dezennien des vorigen Jahrhunderts drängten sie sogar das Interesse für die diabetische Glykosurie in zweite Linie. Erst seit wenigen Jahren ist einige Klarheit in die Azetonfrage gekommen, wenn wir auch noch weit davon entfernt sind, alle bekannten Tatsachen erklären zu können.

a) Quelle der Azetonkörper.

Die Azetonfrage hat merkwürdige Wandlungen durchgemacht. Zuerst sah man die Kohlenhydrate für die Quelle des Azetons an und meinte, daß sie durch abnorme Zersetzungen derselben im Darm entstehen. Diese Ansicht wurde bald wieder aufgegeben, als sich herausstellte, daß sowohl beim Diabetiker wie beim Nicht-Diabetiker die Azetonurie durch Kohlenhydrate niemals vermehrt, sondern viel eher vermindert wird. Dann führte man das Azeton auf Eiweiß zurück. Diese Lehre erhielt sich lange Zeit unbestritten; es wurde nur darüber diskutiert, ob jedes Eiweiß

Azeton liefern könne, oder ob das Azeton nur beim Zerfall von Körper-Eiweiß entstehe. Die Meinung erhielt eine anscheinend wichtige Stütze, als es gelang durch Behandlung mit starken Säuren im Reagensglas Azeton aus Eiweiß abzuspalten. Wenn auch nicht bestritten werden kann, daß kleine Mengen von Azeton innerhalb des Organismus aus Eiweiß hervorgehen mögen, so hat dieser Prozeß doch sicher keinen größeren Umfang und spielt bei der pathologischen Azetonurie gewiß keine bedeutende Rolle. Die Menge der im Diabetes und auch bei anderen pathologischen Zuständen ausgeschiedenen Azetonkörper — wohin wir Azeton, Azetessigsäure, Oxybuttersäure rechnen — ist oft so groß, daß die Menge des zersetzten und durch den Harn-N gemessenen Eiweißes zu ihrer Bildung bei weitem nicht ausreicht — selbst wenn man die zweifellos unrichtige Annahme machen wollte, daß aller Kohlenstoff des zersetzten Eiweißes in die Azetonkörper überginge. Neuerdings, d. h. erst seit 4 bis 5 Jahren, ist die Lehre entstanden, daß die Azetonkörper aus den Fettsäuren ihren Ursprung nehmen. Anfangs wurde diese Lehre nur mit großer Vorsicht und Zurückhaltung vorgetragen (Geelmuyden, A. Magnus-Levy, L. Schwarz). Jetzt hat sie sich schon vollkommen eingebürgert, und eine Revision aller über Azetonurie bekannter Tatsachen lehrt, daß sich diese auf das beste mit der neuen Lehre in Einklang bringen lassen.

b) Die Gruppierung der Azetonkörper.

Auch einer anderen Wandlung der Anschauungen ist zu gedenken. Anfangs schien es, als ob Azeton und Azetessigsäure einerseits und Oxybuttersäure andererseits ganz verschiedene Bedeutung und vielleicht auch verschiedenen Ursprung hätten. Jetzt stehen sämtliche Forscher auf dem Standpunkt, daß sich in ihnen eine einheitliche Reihe darstellt, als deren erstes Glied die Oxybuttersäure zu betrachten ist, während Azetessigsäure und Azeton erst aus dieser Säure hervorgehen. Doch bleibt es fraglich, ob nicht auch der umgekehrte Weg eingeschlagen werden kann. Die chemischen Formeln der drei Körper macht ihre Verwandtschaft klar:

Oxybuttersäure: $CH_3—CHOH—CH_2—COOH$
Azetessigsäure: $CH_3—CO—CH_2—COOH$
Azeton: $CH_3—CO—CH_3$.

Wir haben keine Berechtigung mehr, nur den einen dieser Körper in Betracht zu ziehen; wir müssen sie gemeinsam betrachten: wir vereinigen sie unter dem Namen „Azetonkörper" und vereinigen ihre Ausscheidung unter dem Namen „Ketonurie".

c) Bedingungen für das Auftreten der Azetonkörper.

Obwohl die Azetonkörper auch bei anderen Krankheiten und unter gewissen Umständen auch beim gesunden Menschen im Harn auftreten, wird ihre Menge doch unter keinen anderen Umständen so groß gefunden, wie im Diabetes mellitus, insbesondere bei schweren Formen dieser Krankheit.

Die Ursache wird klar, sobald man die näheren Bedingungen ihres Auftretens ins Auge faßt. Sie entstehen aus Fettsäuren; aber nur, wenn noch ein zweiter Faktor hinzukommt, erscheinen sie in beachtenswerten Mengen an den Austrittspforten. Dieser zweite Faktor ist der Wegfall der Kohlenhydrate im Stoffwechsel. So lange reichlich Kohlenhydrate im Organismus abgebaut werden, führt weder die reichlichste Aufnahme von Fett, noch die stärkste Steigerung der Fettzersetzung zur Ketonurie. Wir sind uns noch nicht völlig klar, worauf dies beruht: aber es ist eine Tatsache, daß die gleichzeitige Verbrennung von Kohlenhydraten entweder die Entstehung der Azetonkörper aus Fettsäuren hindert oder ihre sofortige Zerstörung in solchem Umfange begünstigt, daß kaum mehr als Spuren übrig bleiben. Die tägliche Verbrennung von 80 bis 100 g Kohlenhydrat genügt vollständig, um jede Ketonurie zu verhindern. Daher scheidet der gesunde Mensch unter gewöhnlichen Ernährungsverhältnissen, nicht mehr als Spuren von Azeton aus. Die Mengen schwanken zwischen 1 und 5 cg am Tage. Wenn der gesunde Mensch aber ausnahmsweise dazu übergeht, die Kohlenhydrate aus seiner Nahrung wegzulassen und nur von Fett und Eiweißkörpern zu leben, so steigt die Ketonurie in den nächsten Tagen um das zwanzig- bis fünfzigfache, und neben dem Azeton können auch Azetessigsäure und Oxybuttersäure auftreten. Hier kommen beträchtliche individuelle Unterschiede vor: manche Menschen neigen unter solchen Umständen offenbar viel stärker zur Ketonurie als andere: Kinder und junge Leute tun es in der Regel viel mehr als Menschen in vorgeschrittenen Lebensjahren.

Auch die Gewöhnung macht sich geltend. Wenn man mit einer kohlenhydratfreien Kost längere Zeit fortfährt, so sinkt die Ausscheidung der Azetonkörper allmählich wieder und erreicht schließlich die normalen kleinen Werte. Daher findet man bei Völkern, die nur animalische Kost genießen, trotz des Mangels aller Kohlenhydrate keine Ketonurie. Das gleiche beobachten wir bei den fleischfressenden Tieren. Es ist sehr schwer bei gesunden Hunden Ketonurie hervorzurufen; manche Autoren bezeichneten es sogar für unmöglich. Wenn man aber einem Hunde längere Zeit hindurch viel Brot gibt und man setzt ihn dann plötzlich auf reine Fleischkost, so bekommt er sofort starke Ketonurie, genau so wie es beim Menschen der Fall ist.

α) Azetonkörper bei Nicht-Diabetikern.

Aus dem Kohlenhydratmangel erklären sich ohne weiteres alle Formen der nicht-diabetischen Ketonurie, insbesondere die schon lange bekannte Ketonurie bei Inanition. Der hungernde Mensch lebt nur von der eigenen Körpersubstanz: die kleinen Vorräte an Glykogen sind bald erschöpft. Dann ist der Hungernde nur auf das Eiweiß und auf das Fett seines Körpers als Energiequellen angewiesen. Sofort meldet sich die Ketonurie. Das Azeton steigt bis 1 g und mehr, der Harn zeigt starke Reaktion mit Eisenchlorid wegen seines Gehaltes an Azetessigsäure, die genauere Untersuchung weist auch Oxybuttersäure nach bis zur Höhe von 5 oder 10 g am Tage, und darüber. Außerdem erscheint Azeton in der Exspirationsluft in ansehnlichen Mengen, die manchmal die des Harns übersteigen. Die sorgfältige klinische Analyse aller Fälle, wo von Nicht-Diabetikern Azetonkörper ausgeschieden werden, hat gezeigt (L. Mohr), daß überall ähnliche Verhältnisse vorliegen, wie beim Hunger. Es handelt sich immer um Kranke, die entweder äußerst wenig Nahrung zu sich nehmen oder einseitig die Kohlenhydrate beschränken. Krankheiten mit hohem Fieber, akute Krankheiten des Magens und des Darms, Verengerung der Speiseröhre usw. sind in erster Stelle zu nennen. Wenn wir einem Kranken mit akuter Pneumonie nur Fleischbrühe und Eier geben, so scheidet er mehrere Gramm Azetonkörper am Tage aus; wenn wir ihm aber viel Schleimsuppen, Zuckerwasser und Fruchtsäfte geben, so erhebt

sich das Azeton kaum über die normalen Spuren. Ich könnte Beispiele aus der ganzen Reihe der verschiedensten Krankheiten anführen. Es ist nicht nötig, weil ich immer das gleiche wiederholen müßte. Es gibt zwar noch einzelne Autoren, die der nichtdiabetischen Ketonurie bei einzelnen Krankheiten eine besondere charakteristische Bedeutung beilegen wollen. Ich muß dies aber für vollkommen unrichtig erklären. Ich habe auf meiner Klinik diesen Fragen in den letzten Jahren die sorgfältigste Beachtung gewidmet. Wir konnten ausnahmslos die Ketonurie verhindern, wenn wir auf reichliche Zufuhr von Kohlenhydraten Bedacht nahmen.

γ) Allgemeine Bedingungen, welche das Auftreten von Azetonkörpern befördern und hemmen.

Wir können heute als gesicherte Tatsache den Satz aufstellen: Die Azetonkörper entstehen aus Fettsäuren, aber sie erscheinen nur dann in den Ausscheidungen, wenn dem Organismus die Gelegenheit genommen ist, gleichzeitig Kohlenhydrate zu verbrennen.

Sichergestellt sind als Material für die Azetonkörperbildung bisher nur niedere Fettsäuren. Jedoch beteiligen sich offenbar auch höhere Fettsäuren an diesem Prozesse, aber wahrscheinlich nur in dem Maße, als sie im Körper in Ketten niederer Fettsäuren gespalten werden. Das unmittelbare Ausgangsmaterial für die Bildung der Oxybuttersäure scheint die Buttersäure zu sein. Ich will hierauf nicht näher eingehen, weil es uns zu sehr in chemisches Detail führt.[1]) Als die Beziehungen der Fettsäuren zu den Azetonkörpern bekannt wurden, haben viele Aerzte daraus den Schluß gezogen, daß man den Diabetikern nicht zuviel Fett erlauben dürfe. Dieser Schluß hat sich aber doch als unberechtigt erwiesen, wie jedem von vornherein klar sein mußte, der die Eigentümlichkeiten des Stoffwechsels der Fette etwas genauer kennt. Ich habe schon früher — als ich von der Zuckerbildung aus Fett sprach — betont, daß der Umfang der Fettzersetzung in weitem

1) Ich verweise auf die für die einschlägigen Fragen grundlegenden Arbeiten meiner früheren Assistenten G. Embden, H. Salomon, Fr. Schmidt, M. Almagia, F. Kalberlah (Hofmeister's Beiträge, Bd. 8, 1906), ferner auf meine Darstellung im Handb. d. Path. d. Stoffw., Bd. II. S. 69. 1907.

Maße unabhängig von der Größe der Fettzufuhr ist. Bei geringer Fettzufuhr wird fast ebensoviel Fett im Körper zersetzt, wie bei großer Fettzufuhr; nur ist es dann Körperfett an Stelle von Nahrungsfett, was verbrannt wird. Die klinische Erfahrung lehrt in der Tat, daß die Ausscheidung der Azetonkörper nur ganz unbedeutend sich ändert, wenn bald wenig, bald viel Fett gegeben wird. Nur in den ersten 1—2 Tagen sind ganz kleine Unterschiede bemerkbar, die viel zu klein sind, um Beachtung zu verdienen. Nur bei den niederen Fettsäuren ist Vorsicht geboten. Sie verhalten sich ganz anders, als die höheren Fettsäuren. Sie werden nicht — wie die höheren Fettsäuren — als Reserve in die Fettdepots abgeführt, sondern vom Organismus weiter verarbeitet. Der normale Organismus verbrennt sie fast vollständig; wenn aber der Organismus wegen Kohlenhydratmangel zur Bildung von Azetonkörpern neigt, so leistet die Zufuhr größerer Mengen niederer Fettsäuren diesem Prozess erheblich Vorschub. Wir konnten in meiner Klinik nachweisen, daß fast 40 pCt. der verfütterten Buttersäure in Azetonkörper übergehen können. Es ist deshalb ratsam, bei schwerem Diabetes die niederen Fettsäuren möglichst aus der Nahrung auszuschalten. Die vegetabilischen Fette und die Fette des Fleisches enthalten sehr wenig niedere Fettsäuren; eine bedeutsame Menge enthält von allen Nahrungsmitteln nur die Butter. Da aber alle niederen Fettsäuren und ihre Salze in Wasser leicht löslich sind, genügt es, die Butter mit kaltem Wasser tüchtig durchzukneten, um die gefährlichen niederen Fettsäuren fast völlig zu entfernen.

Ehe wir die besonderen Verhältnisse beim Diabetes besprechen, ist zu erwähnen, daß außer den echten Kohlenhydraten auch noch gewisse andere Stoffe der Bildung von Azetonkörpern entgegenarbeiten: zunächst Glykuronsäure, Glykonsäure und Zuckersäure, die den echten Kohlenhydraten noch sehr nahe stehen; ferner Glyzerin, Milchsäure, Weinsäure, Zitronensäure. Die Wirkung der letzten vier Substanzen ist aber viel geringer, als die der Kohlenhydrate. Keiner von allen diesen Stoffen kommt praktisch in Betracht, weil sie alle nicht in genügender Menge und genügend lange Zeit den Diabetikern gegeben werden können. In Wirklichkeit ist die Menge der Kohlenhydrate der einzige Faktor, durch

den wir willkürlich auf die Bildung von Azetonkörpern einwirken können.

γ) Azetonkörper bei Diabetes.

Nach diesen Vorbemerkungen ist es klar, warum die Azetonkörper bei keiner anderen Krankheit eine so bedeutende Stellung einnehmen, wie beim Diabetes. Solange wir es noch mit einer leichten Form des Diabetes zu tun haben, solange der Diabetiker noch von den Kohlenhydraten der Nahrung und von den Kohlenhydraten, die in seinem Körper aus Eiweiß entstehen, beachtenswerte Mengen zersetzt, bleibt die Ketonurie nur gering; sie erhebt sich kaum über die normalen Werte. Wenn aber die Fähigkeit des Organismus, das zirkulierende Kohlenhydrat anzugreifen, schweren Schaden genommen hat, wenn alles Kohlenhydrat der Nahrung im Harn wieder erscheint, wenn daneben auch der grösste Teil des vom Eiweiß stammenden Zuckers ausgeschieden wird, dann stehen wir vor den typischen Erscheinungen der diabetischen Ketonurie. Die Ausscheidung der Azetonkörper kann uns, ebenso wie die Glykosurie, als Maßstab für die Intensität der diabetischen Erkrankung dienen.

Wir können aus praktischen Gründen drei Stufen der Azetonkörper-Ausscheidung unterscheiden, deren Grenzen sich allerdings nicht scharf aufrecht erhalten lassen:

1. Stufe. Es findet sich nur Azeton im Harn. Die Mengen variieren zwischen dem normalen Grenzwert: 5 cg und etwa 5 dg. Außerdem wird Azeton mit der Atmungsluft abgegeben, oft ebensoviel wie durch den Harn oder sogar noch etwas mehr.

2. Stufe. Es findet sich auch Azetessigsäure im Harn. Er gibt eine Rotfärbung beim Zusatz von Eisenchlorid. Diese Reaktion tritt gewöhnlich auf, wenn die tägliche Menge des im Harn ausgeschiedenen Azetons 4 dg erreicht. Wenn 5 dg überschritten werden, habe ich die Eisenchloridreaktion selten vermißt[1].

3. Stufe. Es findet sich außer Azeton und Azetessigsäure

1) Nach neuen Untersuchungen, die G. Embden auf meiner früheren Frankfurter Krankenabteilung machte, findet sich nur sehr wenig freies Azeton im Harn. Die Azetessigsäure überwiegt erheblich.

auch Oxybuttersäure im Harn. Ihr Nachweis gelingt fast ausnahmslos, wenn mehr als 1 g Azeton sich im Tagesharn findet. Wenn die Ausscheidung der Azetonkörper über diese niedrigen Werte hinaus sich weiter erhebt, so überwiegt immer mehr und mehr die Oxybuttersäure. Azeton steigt gewöhnlich nicht über 5 bis 6 g. 7 oder 8 g sind schon seltene Ausnahmen; darin ist die Azetessigsäure eingeschlossen, weil sie in der Regel nicht getrennt vom Azeton bestimmt wird. Neben den wenigen Gramm Azeton findet man dann enorme Mengen von Oxybuttersäure; 30 bis 40 g sind nicht selten, auch das Doppelte davon, 60 bis 70 g, werden oft erreicht. Das Azeton des Harns gibt daher nur bei geringen Graden der Azetonurie einen getreuen Maßstab für die gesamte Menge der Azetonkörper; in höheren Graden versagt der Maßstab, weil die Kurve der Oxybuttersäure sich viel steiler erhebt als die Kurve des Azetons. Ein ansehnlicher Teil des Azetons gelangt auch garnicht in den Harn, sondern die äußerst flüchtige Substanz verdunstet in den Lungen aus dem Blut und verleiht der ganzen Atmosphäre in der Umgebung des Kranken einen charakteristischen Geruch. Dieser Geruch gestattet die Diagnose des Diabetes oft schon ohne jede Analyse des Harns.

Die genaue Verfolgung der Azetonkörper-Ausscheidung des Diabetikers ist von größter praktischer Bedeutung. Solange nur kleine Mengen im Harn erscheinen, ist der Diabetiker nicht in Gefahr, der spezifischen diabetischen Intoxikation zum Opfer zu fallen. Worin diese besteht, wird später zu besprechen sein. Ich halte es für praktisch wichtig, bestimmte Gruppen von Fällen zu unterscheiden. Die Unterscheidung gründet sich auf das Verhalten der Azetonkörper bei Entziehung der Kohlenhydrate.

1. Gruppe. Zahlreiche Diabetiker scheiden bei der Diät, die man in leichteren Fällen gewöhnlich verordnet und welche etwa 50—70 g Kohlenhydrat dem Körper täglich zuführt, nur einige cg Azeton (bzw. Azetessigsäure, cf. oben) aus, d. h. kaum mehr als ein Gesunder. Wenn darauf die Kohlenhydrate gänzlich entzogen werden, so erhebt sich zunächst die Azetonmenge auf einige dg; einzelne Harnproben zeigen auch schwache Reaktion mit Eisenchlorid und enthalten vielleicht auch etwas Oxybuttersäure. Der gleichen Erscheinung würden wir beim Gesunden be-

gegnen. Unter Fortsetzung der gleichen strengen Diät sinkt aber die Menge der Azetonkörper allmählich wieder ab, und nach weiteren 1—2 Wochen sind die Werte wieder ganz niedrig. Es hat sich inzwischen der Körper an den Mangel der Kohlenhydrate gewöhnt; ich bemerkte früher, daß dies eine normale Erscheinung ist. Die dieser Gruppe zugehörigen Diabetiker bilden bei weitem die Mehrzahl; es sind ausnahmslos Fälle, die man vom klinischen Standpunkt aus als „leichten Diabetes" bezeichnen muß.

2. Gruppe. Bei der gewöhnlichen Diät mit 60—80 g täglichem Kohlenhydrat finden wir auch nur wenig Azeton und keine Reaktion mit Eisenchlorid. Wenn wir den Patienten aber die Kohlenhydrate entziehen, so steigt die Ketonurie schnell zu $^1/_2$—1 g und mehr an. und auch Eisenchloridreaktion tritt auf und Oxybuttersäure läßt sich leicht nachweisen. Hierin liegt noch keine Gefahr, wie ich im Gegensatz zu weit verbreiteten Meinungen hervorheben muß. Wenn wir uns durch die Steigerung der Ketonurie nicht beirren lassen, sondern die strenge Diät ruhig fortsetzen, so beobachten wir oft nach einigen Wochen noch ein allmähliches Zurückgehen der Ketonurie bis zu den ursprünglichen Werten, d. h. diese Fälle verhalten sich im Prinzip wie die der ersten Gruppe, nur tritt die Gewöhnung an die Entziehung der Kohlenhydrate viel langsamer ein. Immerhin sind diese Fälle prognostisch ungünstiger als die Fälle der ersten Gruppe: es ist zu fürchten, daß die Neigung zur Ketonurie innerhalb der nächsten Monate oder Jahre bedeutend zunehmen wird.

Bei anderen Kranken dieser Gruppe tritt die Gewöhnung des Organismus an die Kohlenhydratentziehung überhaupt nicht ein. Die Ketonurie bleibt hoch, solange wir die Kohlenhydrate ausschalten. Erst nach Rückkehr zu Kohlenhydraten sinkt die Ketonurie wieder auf den ursprünglichen Wert ab. Man begegnet diesem Verhalten sowohl bei sog. leichter wie bei sog. schwerer Glykosurie. Es ist immer ein bedrohliches Zeichen, das auf baldige Verschlimmerung der Krankheit hinweist. Namentlich bei Kindern und bei jungen Leuten wird die Bestätigung dieser schlechten Prognose nicht lange auf sich warten lassen.

3. Gruppe. Schon bei der gewöhnlichen Diät mit 50—70 g Kohlenhydrat werden 1—2 g Azeton und mehr ausgeschieden. Die

Reaktion mit Eisenchlorid ist positiv, Oxybuttersäure ist dauernd anwesend. Wenn dieser Zustand einmal eingetreten ist, erweist sich die Ausscheidung der Azetonkörper in weitem Umfange als unabhängig von der Nahrung. Es ist ziemlich gleichgültig, ob man viel oder wenig oder gar keine Kohlenhydrate gibt. Der Körper hat die Fähigkeit, die Kohlenhydrate zu verbrennen, nahezu ganz verloren, und daher ist es auch für die Bildung der Azetonkörper ohne Belang, ob die Nahrung Kohlenhydrate enthält oder nicht. Es kommen allerdings auch in diesen Fällen bedeutende Schwankungen von Azeton und Oxybuttersäure vor. Sie sind aber mehr von den natürlichen und selbständigen Schwankungen des diabetischen Prozesses abhängig als von der Art der Ernährung. Es ist keine Frage, daß alle diese Patienten sich in einer dauernden großen Gefahr befinden. Dennoch gibt es viele, die bei vorsichtiger Ernährung und bei Schonung ihrer Kräfte sich erstaunlich lange halten. Ich kenne viele Diabetiker, die schon vor 6 Jahren täglich 50—60 g Azetonkörper ausschieden und diese Ausscheidungsgröße inzwischen beibehielten und trotzdem sich noch heute eines relativ guten allgemeinen Befindens erfreuen.

d) Gefahren der Azetonurie (Coma diabeticum).

Worin bestehen die Gefahren der Ketonurie? Wer jemals Gelegenheit gehabt hat, einen Diabetiker im typischen diabetischen Koma sterben zu sehen, nimmt von dem Krankenbette den unauslöschlichen Eindruck mit, daß ein schwerer Vergiftungszustand vorlag. Ueber die klinischen Eigentümlichkeiten des Coma diabeticum werde ich später sprechen; hier sind seine Beziehungen zu den Azetonkörpern zu erörtern. Seit den Tagen, als Kußmaul das charakteristische diabetische Koma beschrieb, ist diese Frage unausgesetzt diskutiert worden. Es hat keinen Zweck, aller Theorien zu gedenken. Wir werden uns zunächst derjenigen Theorie zuwenden, die heute die verbreitetste ist. Darauf müssen wir besprechen, ob neben ihr auch andere Meinungen eine Berechtigung haben.

Theorie der Säurevergiftung (Azidosis). Ich erwähnte, daß als primärer Azetonkörper wahrscheinlich die Oxybuttersäure zu betrachten ist. Ihr Ausgangsmaterial, die Fettsäuren, werden

vom normalen Organismus vollständig verbrannt. Wenn dieses beim Diabetiker nicht geschieht, so gelangen mit der Oxybuttersäure und Azetessigsäure saure Substanzen in das Blut. Eine solche Säureüberladung des Blutes bezeichnen wir, nach dem Vorgang von B. Naunyn mit dem Namen Azidosis. Der Körper ist nun befähigt, große Mengen von Säuren zu sättigen und sich dadurch vor den Gefahren zu schützen, die eine Verminderung der Blut- und Gewebsalkaleszenz mit sich bringen würden. Dies geschieht, wenn nicht genügende Mengen von fixem Alkali zur Verfügung sind, durch Ammoniak. Ein großer Teil des Ammoniaks, der bei dem Abbau der Eiweißmoleküle frei wird, lagert sich an die Säuren an und wird dadurch gehindert, in Harnstoff überzugehen. Wir finden deshalb jedesmal, wenn abnorm viel Säuren im Körper entstehen, das Verhältnis von Harnstoff zu Ammoniak im Urin verschoben. Im normalen Harn sind etwa 3—5 pCt. des Stickstoffs in Form von Ammoniak und etwa 80—85 pCt. in Form von Harnstoff. Bei der diabetischen Säureproduktion ändert sich dieses Verhältnis. Es können bis 20 und 25 pCt. N als Ammoniak austreten, während für Harnstoff nur 60—70 pCt des N übrig bleiben. Von diesen äußersten Graden der abnormen Harnmischung bis zum normalen Verhältnis kommen alle Zwischenstufen in Wirklichkeit vor. Es gibt zwar noch andere Faktoren, von denen die Ammoniakausscheidung abhängt: sie sind aber von viel geringerer Bedeutung; daher dürfen wir die Ammoniakausscheidung als Indikator für die Säureüberladung des Blutes betrachten — vorausgesetzt, daß wir nicht gleichzeitig Alkalien als Medikament einführen: und es ist erlaubt, aus der Menge des Ammoniaks einen Schluß auf die ungefähre Menge der Oxybuttersäure zu machen, die gleichzeitig im Harn ausgeschieden wird (A. Magnus-Levy): conf. Skala auf S. 104.

Die dort verzeichneten Zahlen sind aus der Erfahrung abgeleitet und stimmen mit der theoretischen Berechnung gut überein.

Die Entgiftung der Säuren durch Ammoniakanlagerung hat aber ihre Grenzen. Nur ein gewisser Teil des vom Eiweiß abfallenden Stickstoffs kann als Ammoniak zur Verfügung gestellt werden. Wenn die Säureproduktion unvermindert anhält, so nehmen die abnormen Säuren auch fixes Alkali der Gewebe in Anspruch.

Fällen hinausgezögert wird, aber das Koma kommt schließlich doch. Ich kenne mehrere Fälle, wo Monate hindurch so viel Alkali abgegeben wurde, daß der Urin dauernd alkalisch reagierte, wo also sicher keine Uebersäuerung des Blutes und der Gewebe sich entwickeln konnte. Das Koma kam dennoch.

Ich Anbetracht dieser Tatsachen, die auch von der Naunynschen Schule nicht bestritten werden, deren Beweiskraft aber von ihr unterschätzt wird, erweist sich die Säuretheorie nicht als zureichend. Am nächsten liegt es, die Aufmerksamkeit auf die Natur der Säuren zu richten. Es wurde lange Zeit hindurch gelehrt, daß die Oxybuttersäure nicht besonders giftig sei. Professor Herter und Dr. Wilbur machten darüber vor zwei Jahren auf meinem Laboratorium neue Versuche. Dabei ergab sich, daß die frühere Ansicht nicht richtig sei. Die Oxybuttersäure ist viel giftiger als ihrem Säurewert entspricht. Auch das neutrale Salz der Oxybuttersäure ist giftig. Ich stehe nach diesen Versuchen nicht an, wenigstens einen Teil der spezifischen diabetischen Intoxikation auf die spezifische Giftwirkung der Oxybuttersäure zurückzuführen. Freilich ist wohl auch damit nicht alles erklärt. Wir kennen noch nicht die ganze Summe von chemischen Substanzen, die als intermediäre Produkte beim Abbau der Eiweißkörper und der Fette im Organismus erzeugt werden, und wir wissen nicht, ob dabei nicht noch andere giftige Stoffe auftreten, die bei der diabetischen Intoxikation von Bedeutung sind. Ich glaube, daß die meisten Physiologen und Pathologen dies mit mir für sehr wahrscheinlich halten. Bei dieser Annahme müßten wir die diabetische Intoxikation einerseits und die Säureüberproduktion andererseits als gemeinsame Folgen der diabetischen Stoffwechselanomalie betrachten. Wir müssen dabei zugeben, daß sowohl die Natur wie die Menge der gebildeten Säure gleichfalls von Bedeutung sind und dazu beitragen, dem klinischen Bilde der schließlichen Selbstvergiftung ihren Stempel aufzuprägen. Klinisches über Koma cf. unten, Kap. V.

5. Aschenbestandteile des Harns. (40)

Chlornatrium, Schwefelsäure und Phosphorsäure finden sich im diabetischen Harn gewöhnlich zu größeren Mengen, als bei

Gesunden. Das erklärt sich aus der größeren Nahrungsaufnahme beim Diabetes. Bei SO_3 und P_2O_5 kommen insbesondere der starke Fleischkonsum und, wenn vorhanden, auch der pathologische Körpereiweißzerfall in Betracht. Daher sind Werte von 5 und 6 g am Tage für jede der beiden Säuren nichts ungewöhnliches. Im allgemeinen wird der Parallelismus zwischen ihnen und dem Harnstoff aufrecht erhalten.

Nach den Untersuchungen Toralbo's, van Ackeren's (Chicago), Tenbaum's, D. Gerhardt's und Schlesinger's scheiden Diabetiker manchmal so bedeutende Mengen von Phosphorsäure und Kalk aus — verglichen mit der Nahrung — daß man an Zerstörung eines an diesen Substanzen sehr reichen Gewebes denken muß. Das kann nur Knochen sein. Gerhardt führt, sicher mit Recht, den Knochenschwund auf die Azidosis zurück. Alkalizufuhr vermochte die Kalkabgabe des Körpers wesentlich zu vermindern.

6. Pneumaturie. (41)

In seltenen Fällen ereignet es sich, daß Diabetiker mit dem Harn Luftblasen ausstoßen, die mit eigentümlichem kollernden Geräusch die Harnröhre verlassen. Die Pneumaturie ist bei Männern und Frauen beobachtet. Die Pneumaturie kann natürlich veranlaßt sein durch das Eindringen atmosphärischer Luft oder den Eintritt von Darmgasen in die Blase, wenn Verletzungen, Ulzerationen etc. an den betreffenden Körperteilen stattgefunden und Fisteln sich gebildet haben. Solche Fälle unterscheiden sich nicht von den Vorkommnissen bei Nicht-Diabetikern. Die besondere Form von Pneumaturie, die bei Diabetikern beobachtet ist, entsteht dagegen durch Gasentwickelung in der Blase selbst, infolge von Zersetzungs- oder Gärungsvorgängen im Harn. Gegenstand der Zersetzung ist der Zucker, Erreger der Zersetzung sind Mikroorganismen, die auf irgend eine Weise (Katheterismus, Zystitis) in die Blase hineingelangt sind. Die Mikroorganismen waren in den beschriebenen Fällen nicht immer dieselben (Bazillus der Buttersäuregärung, Bacterium coli commune, Hefepilze, andere Bakterien). Die gasförmigen Produkte, die bei Zersetzung entstehen, sind CO_2 H_2, CH_4; von anderen Zersetzungsprodukten der Kohlenhydrate sind Buttersäure und Milchsäure in derartigen Harnen gefunden. Ich

habe diese Form der Pneumaturie im ganzen nur zweimal gesehen. Außer den Mikroorganismen, welche Kohlenhydrate angreifen, können auch gelegentlich Mikrobien in die Blase dringen, die Eiweißstoffe oder andere S-haltige Körper zersetzen und dann SH_2 neben anderen Gasen produzieren. Diese Art der Pneumaturie (Hydrothionurie) kann natürlich bei anderen Individuen ebenso gut vorkommen, wie bei Diabetikern.

Die Pneumaturie bei Diabetikern ist immer eine sehr lästige und schwer zu bekämpfende Komplikation. Fast regelmäßig entwickelt sich Zystitis, wenn dieselbe nicht schon vor der Pneumaturie bestand und zu ihrer Entstehung beitrug. Es bedarf oft lang-fortgesetzter lokaler Behandlung mit Urotropin und mit antiseptischen Blasenspülungen, um die infizierte Blase wieder keimfrei zu machen.

V. Chemie anderer Sekrete.

1. Der Speichel. (42)

Menge. Der Mund des Diabetikers neigt in höheren Graden der Krankheit trotz des starken Wassertrinkens zur Trockenheit. Der Speichel ist in der Regel spärlich und soll arm an Fermenten sein. Ausnahmen kommen vor: bei manchen Diabetikern erfolgt normale Sekretion, bei anderen sogar ein höchst lästiger Ptyalismus. Einige Male vermißte ich die Rhodan-Reaktion im diabetischen Speichel.

Zucker. Die Angaben über das Vorkommen von Traubenzucker im diabetischen Speichel sind höchst unsicher. Tritt er auf, so ist es eine seltene Ausnahme. Ich habe mehrfach den Speichel nach Pilokarpininjektion mit der höchst empfindlichen Phenylhydrazinprobe auf Zucker untersucht, ohne eine Spur zu finden. Ebenso lautete das Resultat der Untersuchungen, die kürzlich Fr. Kraus jun. (Karlsbad) auf meiner Krankenabteilung ausführte. Dagegen berichtete R. Fleckseder über zwei Fälle positiver Zuckerreaktion, und auch F. Schneider betont, jedoch ohne exakte Belege, das Vorkommen von Zucker im Speichel der Diabetiker.

Reaktion. Die gemischte Mundflüssigkeit des Diabetikers reagiert in der Regel sauer. Nach Mosler's und v. Frerichs'

Untersuchungen scheint es sicher, daß auch frisch dem Ductus Stenonianus entfließender Parotisspeichel bei Diabetikern schwach sauer reagieren kann. Dies kommt übrigens bei Gesunden auch gelegentlich vor, freilich nur vorübergehend (Sticker).

2. Der Magensaft. (43)

Die Abscheidung der Salzsäure ist von Honigmann, Rosenstein, Gans und Kirikow bei zusammen 28 Diabetikern untersucht. Ein gesetzmäßiges Verhalten ergab sich nicht. Die Autoren fanden die Sekretion meist innerhalb der normalen Breite, in einzelnen Fällen wechselnd. Etwaige Verminderung soll nach Rosenstein auf nervösen Einflüssen beruhen. Ich selbst fand in den 10, z. T. weit vorgeschrittenen Fällen, wo ich Gelegenheit hatte, den Magen auszuspülen, normale Säureverhältnisse.

In den Spätstadien der Krankheit (kurz vor Koma) fand ich gelegentlich Hyperchlorhydrie — bis 4 pM. ClH, nachdem früher die Werte normal gewesen waren. Es bestanden gleichzeitig Erscheinungen von Sodbrennen und Hyperästhesie des Magens gegenüber Druck und Nahrungseinfuhr.

3. Darmsäfte.

Da sich die Darmsäfte nicht direkt gewinnen lassen, ist man zur Beurteilung ihrer Absonderung auf die Untersuchung des Kotes angewiesen. Es ist schon hervorgehoben, daß in der Regel der Kot des Diabetikers in Bezug auf Menge und Zusammensetzung normal ist und daß die Resorption der Nahrungsmittel gut vonstatten geht (cf. S. 87). Bei jener Gelegenheit ward auch auf einzelne Ausnahmen hingewiesen, die auf mangelhaften Abfluß des Succus pancreaticus zu beziehen sind.

4. Sperma.

Diabetiker sollen manchmal im Beginn der Krankheit eine gesteigerte Libido sexualis aufweisen. Ich finde dieses Symptom in meinen Aufzeichnungen nur in 1 pCt. der Fälle angegeben. Das Stadium gesteigerter Erregbarkeit pflegt aber nur kurz zu dauern und bald in das Gegenteil umzuschlagen. Denn Verlust der Potenz und Abnahme der Hodensekretion werden oft schon in frühen

Zeiten der Krankheit geklagt und gehören in den späteren Stadien derselben — wenn man von den leichtesten Fällen absieht — mit zu den regelmäßigsten Symptomen. Meist handelt es sich um einfache Herabsetzung der Libido sexualis und verminderte Erektionsfähigkeit, seltener um allzu schnelle Ejakulationen ohne Orgasmus. Unter meinen männlichen Kranken, von denen ich hierüber Angaben besitze und die im zeugungsfähigem Alter standen, klagten 43 pCt. über Störungen der Potenz. Häufig ist Impotenz die erste Beschwerde, die den Kranken zum Arzte führt. Andererseits ist gerade die Impotenz ein Symptom, das durch rationelle diätetische Behandlung der Glykosurie in erstaunlicher Weise geändert werden kann. Sehr Nützliches schienen mir dabei auch die Schnée'schen elektrischen Vierzellenbäder zu leisten.

5. Schweiß.

Ueber die Absonderung des Schweißes cf. S. 102. — Frühere Angaben über das Vorkommen von Zucker im Schweiß der Diabetiker sind zum mindesten übertrieben (Külz). Sein Auftreten ist jedenfalls ungeheuer selten. Ich selbst habe in den letzten Jahren bei 10 Diabetikern den Schweiß nach Pilokarpin-Injektionen untersucht und traf niemals eine Substanz, die mit Hefe vergärte oder mit Phenylhydrazin die charakteristischen Kristalle bildete.

VI. Chemie des Blutes. (44)

a) Zucker. In Ergänzung des auf S. 8 Gesagten teile ich hier eine Tabelle über Untersuchungen meiner früheren Assistenten H. Liefmann und R. Stern (3) mit:

Zucker in 1000 Teilen Blut	Zucker in 1000 Teilen Harn
2,30	> 20 g
2,41	10—20 g
1,74	5—10 g
1,55	Spuren bis 5 g
1,32	0 g
bei Komplikation mit Nephritis (ohne Urämie):	
3,23	> 20 g
1,44	0 g

Bei Ordnung nach Dauer der Krankheit:

Dauer des Diabetes:	> 10 Jahre;	Blutzucker	1,89 pCt.
	4—5 „	„	1,75 „
	1—3 „	„	1,43 „
	< 1 Jahr;	„	1,09 „

Alle diese Zahlen sind Mittelwerte aus mehreren Bestimmungen in verschiedenen Fällen. Ueber Zunahme der Zuckerdichtigkeit des Nierenfilters cf. S. 91.

b) Glykolytisches Ferment. cf. S. 36.

c) Gehalt an Wasser und festen Bestandteilen. cf. S. 102.

d) Alkaleszenz. Bei Diabetikern, die sich eines durchaus guten Allgemeinbefindens erfreuen, ist die Alkaleszenz normal gefunden; bei Diabetikern, die sehr von Kräften gekommen sind, war die Alkaleszenz stets vermindert. Bei Diabetikern, die sich im Stadium der Oxybuttersäureausscheidung (Azidosis) oder gar im Koma befanden, begegnete man so niedrigen Werten, wie bei keiner anderen Krankheit (Minkowski, F. Kraus). Der Alkaleszenzwert für 100 g Blut war bis auf 40 mg NaOH und weniger gesunken (normal = 350—400 mg). Gewöhnlich freilich ist, selbst im Koma, die Abnahme viel geringer (A. Magnus-Levy, J. Strauss). Mehr Gewicht als auf den absoluten Alkaleszenzgrad, der von der Menge des verfügbaren Alkali, inkl. NH_3 abhängt, ist auf den übereinstimmenden Befund zu legen, daß die Alkaleszenzverminderung den Eintritt des Koma begleitet, bzw. ihm vorausgeht. Wie schon erörtert, wird die Abnahme der Alkaleszenz durch die Produktion abnormer Säuren erklärt. cf. S. 116ff.

e) Lipämie. Das Vorkommen größerer Fettmengen im Plasma des Blutes ist, wie es scheint, eine dem Diabetes ausschließlich zukommende Erscheinung. Sie war schon den alten Aerzten, die häufig zum Aderlaß griffen, wohlbekannt. Doch erst die neuere Zeit brachte genauere und systematische Untersuchungen, ohne freilich die Fragen schon völlig zu klären. Die klinischen Tatsachen sind einfach und klar. Gewöhnlich erhebt sich freilich auch im Diabetes der Fettgehalt des Blutes nicht wesentlich über den normalen Grenzwert, den man etwa bei 1 pCt. zu suchen hat. Nur in den schwersten Fällen von Diabetes, zurzeit wo die diabetische Intoxikation zu gefährlicher Höhe ansteigt, findet man manch-

mal — aber keineswegs immer — die merkwürdige Erscheinung der Lipämie. Das Serum sieht milchig getrübt oder sogar milchig weiß aus. Läßt man das Blut oder das Serum in enger Röhre einige Zeit stehen, so buttert das Fett auf und bildet eine dichte gelb-weiße Schicht, deren Stärke von dem Fettgehalte abhängt. Behandlung mit Aether oder mit den spezifischen Fettfarbstoffen erweist ihre Fettnatur. Die Emulsion des Fettes im Serum ist so fein, daß selbst die stärkste Vergrößerung die Partikelchen im Serum nicht deutlich erkennen läßt; nur im Ultramikroskop sind sie leicht zu sehen. Wer einen solchen Fall längere Zeit zu beobachten Gelegenheit hat, kann feststellen, daß der Grad der Lipämie starken Schwankungen unterliegt. Die Schwankungen gehen dem allgemeinen Befinden der Patienten auffallend parallel. In einem kürzlich von mir beobachteten Falle trat die Lipämie auf, als der Kranke komatös wurde. Das Koma wurde überwunden, und mit ihm verschwand die Lipämie. Dieses Spiel wiederholte sich im Verlaufe mehrere Wochen noch einige Male, bis der Patient schließlich einem Komaanfalle erlag.

Man hat versucht, die Herkunft des Fettes festzustellen. Neuerdings wurde für einen Fall durch Ermittelung der Jodzahl, der Verseifungszahl, des Schmelzpunktes gezeigt, daß das Fett die Eigenschaften des Chylusfettes darbiete, also aus der Nahrung stammte. Doch darf man als sicher annehmen, daß auch das in den Geweben abgelagerte Fett als Quelle des Blutfettes dienen kann. Denn die Lipämie verschwindet in ausgesprochenen Fällen keineswegs, wenn man Fett aus der Nahrung ausschaltet; nur ihre Intensität nimmt ab. Ebstein meinte, das Blutfett des lipämischen Diabetikers stamme von einer fettigen Degeneration der Gewebe und vielleicht des Blutes selbst; dies kann aber mit guten Gründen abgelehnt werden.

Fett ist ein normaler Bestandteil des Blutes. Bei übermäßiger Fettnahrung steigt der Gehalt etwas; es kann sogar vorübergehend zu Trübung des Plasmas kommen. Ueber 1 pCt. oder ein wenig höher wächst aber der nachweisbare Fettgehalt unter physiologischen Verhältnissen nicht hinaus. Im Blute des lipämischen Diabetikers sind weit höhere Zahlen durch die Analyse entdeckt: Die meisten Angaben bewegen sich zwischen 4 und 6 pCt.; die höchsten sicher-

gestellten Werte erreichen 15 und 18 pCt. (E. Stadelmann, B. Fischer).

Beim Diabetiker können einige Gründe namhaft gemacht werden, die den Fettgehalt des Blutes in die Höhe treiben, zunächst der Fettreichtum seiner Nahrung. Man hat ferner an den verhältnismäßig hohen Fettgehalt erinnert, den man im Blute des Hungernden findet. In der Inanition, wo der wesentlichste Teil des Energieumsatzes durch Verbrennung von Körperfett bestritten wird, werden große Mengen von Fett mobilisiert und durch das Blut zu den arbeitenden Zellen befördert. Die Notwendigkeit starken Fettransportes besteht beim Diabetiker noch in viel höherem Maße als beim Hungernden, sobald die Fähigkeit der Kohlenhydratverbrennung völlig erloschen ist. Dennoch steht die Summe Fett, die — sei es aus der Nahrung, sei es aus den Fettdepots — zur Bedienung der Zellen benötigt wird, weit hinter der Menge Fett zurück, die ein Gesunder verzehren und ohne Spur von Lipämie assimilieren kann. Aus den quantitativen Verhältnissen der Fettaufnahme, des Fettbedarfs und des hiervon abhängigen Fettransportes wird man die diabetische Lipämie niemals erklären können.

Diese Lücke, die von den früheren Beobachtern zwar gefühlt, aber nicht klar erkannt war, scheint durch die Entdeckungen der letzten Jahre ausgefüllt werden zu können. Normalerweise verschwindet das aus der Chylusbahn in das Blut eintretende Fett mit großer Schnelligkeit — schneller als eine Ablagerung in den Geweben oder eine Verbrennung stattgefunden haben kann. Das Fett wird im Blute sofort — wahrscheinlich unter Mitwirkung der roten Blutkörperchen — in eine wasserlösliche Verbindung übergeführt, deren Natur noch nicht sichergestellt ist. Vielleicht spielt das Lezithin hierbei eine wichtige Rolle. Man bezeichnet den Vorgang als Lipolyse und das hierzu dienende, freilich noch hypothetische Ferment, als Lipase. Die Ueberführung des Fettes in jene wasserlösliche Verbindung scheint die Vorbedingung für den Eintritt des Fettes in die Zellen der Gewebe zu sein. Erst in den fettspeichernden Zellen selbst scheidet sich wieder Neutralfett ab. Verschiedene Autoren haben nun die Hypothese aufgestellt, daß im Diabetes unter gewissen Umständen das lipolytische Ferment

ungenügend gebildet oder in seiner Wirksamkeit abgeschwächt werde, während das gleichzeitig vorhandene antilipolytische Ferment stärker zur Geltung komme (L. Schwarz, B. Fischer). Als Fischer dem fettüberladenen diabetischen Blute seines Lipämikers im Reagenzglase normales Blut beimischte, gewann die Mischung lipolytische Eigenschaften. Das ätherlösliche Fett verminderte sich bedeutend, während das lipämische Blut, sich selbst überlassen, diese Abnahme des Fettgehaltes nicht zeigte. Ferner wurde festgestellt, daß die Gegenwart von Fett-Spaltungsprodukten und insbesondere von Säuren die Lipolyse stark beeinträchtigen. Die diabetische Azidosis könnte also das Zustandekommen der Lipämie begünstigen. Sie ist aber kaum als einziger Faktor anzusehen; dafür sind die Fälle von hochgradiger Azidosis ohne Lipämie doch viel zu häufig.

Wenn man, unter Anlehnung an die neuen Gesichtspunkte, die Ursache der diabetischen Lipämie in abnormem Verhalten der Lipolyse sucht, so rechnet man zwar noch mit mancher unbekannten oder wenigstens unsicheren Größe. Immerhin ist damit ein Weg gezeigt, der die seltene und bisher unverständliche Erscheinung aussichtsvollen experimentellen Forschungen zugänglich macht.

f. Die Bremer-Williamson'sche Methylenblau-Reaktion: Noch einer zweiten auffallenden und keineswegs völlig geklärten Erscheinung im Diabetesblute ist hier zu gedenken. Wenn man normales Blut mit verdünnter, schwach alkalischer Methylenblaulösung mischt, so nimmt die Flüssigkeit eine blaugrüne Farbe an. Williamson beschrieb, daß diabetisches Blut die Farbe des Methylenblau in gelbrot überführe. Dies ist ein Reduktionsprozeß. Bekannter wurde eine Modifikation des Verfahrens, die L. Bremer unabhängig von Williamson abgab. Blut wird in gleichmäßig dünner Schicht auf einem Objektträger ausgestrichen; nach Trocknung und 10 Minuten langer Erhitzung auf 135° C. wird kurz mit 1 proz. Methylenblaulösung gefärbt. Das Blut des Diabetikers bleibt blaßgrün; gesundes Kontrollblut wird intensiv blau. Man hat inzwischen noch zahlreiche andere Farbstoffe kennen gelernt, die ähnliche Unterschiede im tinktoriellen Verhalten des diabetischen und des normalen Blutes vor Augen führen.

Sowohl Williamson wie Bremer führen die Reduktion des Methylenblaues usw. auf die Wirkung des im Blute kreisenden Traubenzuckers zurück. In der Tat reduziert Glykose schon in einer Verdünnung von 1,5 bis 2 pro Mille eine schwach alkalische Methylenblaulösung. Diese Zuckerwerte finden sich im diabetischen Blute häufig. Es ist daher sicher nichts dagegen einzuwenden, daß der Zuckergehalt des Blutes für den Ausfall der Reaktion in erster Linie maßgebend ist. Im großen und ganzen haben sich auch alle späteren Autoren dieser Meinung angeschlossen. Immerhin hat das genauere Studium der Reaktion dargetan, daß auch andere Faktoren sich mitbestimmend einmischen. Verminderung der Blutalkaleszenz erschwert die Reduktion des Methylenblaus. Dies macht verständlich, warum in schweren, mit Azidosis verknüpften Fällen von Diabetes die Methylenblaufärbung der Blutkörperchen viel häufiger und viel stärker versagt, als in leichten Fällen. Sehr bemerkenswert ist auch ein Versuch Loewy's. Er zentrifugierte das Blut eines Diabetikers, welches sich mit Methylenblau nicht färbte. Der Blutkörperchenbrei wurde dann mit isotonischer Kochsalzlösung frei von Zucker gewaschen. Trotzdem färbten sich die Blutkörperchen mit Methylenblau nicht. Ich habe den Versuch mit gleichem Resultate wiederholt; der zur Kontrolle in gleicher Weise behandelte Blutkörperchenbrei eines gesunden Menschen färbte sich vortrefflich. Entweder enthielten die Blutkörperchen des Diabetikers trotz der Waschung noch reichlich Zucker; das ist aber unwahrscheinlich; oder die Erythrozyten, bzw. das den Farbstoff bindende Hämoglobin hatte eine Veränderung erlitten, über deren Art bisher noch niemand eine befriedigende Meinung äußern konnte. Wir stehen da vor einer Frage, die eingehender weiterer Prüfung wert ist.

Der Nachweis, daß außer dem Zuckergehalte noch andere Einflüsse sich bei den Farbstoffreaktionen des diabetischen Blutes geltend machen, erklärt die Unsicherheit des klinischen Befundes. Denn die Entfärbung des Methylenblaus ist keineswegs eine so regelmäßige Eigentümlichkeit des diabetischen Blutes wie es anfangs schien. Quantitative Beziehungen der Reaktion zur Intensität der Glykosurie werden häufig vermißt. Die Reaktion war oft noch vorhanden, nachdem durch Entziehung der Kohlenhydrate der Zucker

schon lange bis auf die letzten Spuren aus dem Harn verschwunden war. Auch sind einige Fälle beschrieben und von mir selbst beobachtet worden, wo die Reaktion bei Kohlenhydratentziehung viel stärker war als bei Kohlenhydratgenuß. Es treten offenbar verschiedene Faktoren in Kraft, die sich teils unterstützen teils gegenseitig abschwächen können. Genaue quantitative Vergleiche zwischen Zuckergehalt des Blutes (durch einwandsfreie Methoden ermittelt) und Färbbarkeit liegen überhaupt noch nicht vor. Dies nachzuholen, wäre das erste Erfordernis für die gründlichere Beantwortung der noch offenen Frage.

Viertes Kapitel.

Zur Theorie des Diabetes.

I. Verminderung der Zuckerzerstörung.

1. Glykogenarmut der Organe.

Wenn wir dem Verhalten der Kohlenhydrate im diabetischen Körper nachgehen, so tritt uns, neben der schon erwähnten und später genauer zu besprechenden Hyperglykämie, als fundamentale Tatsache die außerordentliche Glykogenarmut der Organe entgegen. Diese Beobachtung ist zuerst an den Leichen von Diabetikern gemacht worden. Die Punktion der Leber des lebenden Diabetikers hat sie bestätigt. Später kamen die Erfahrungen bei Pankreasexstirpation hinzu. Jedesmal wenn die Tiere durch wohlgelungene totale Pankreasexstirpation einen maximalen Diabetes bekommen hatten, waren Leber und Muskeln nahezu glykogenfrei, auch wenn die Tiere noch kurz vor dem Tode Glykose oder Stärke erhalten hatten. Neue Untersuchungen auf meinem Laboratorium von Leber und Muskeln, die der Leiche unmittelbar nach dem Tode entnommen waren, haben dies durchaus bestätigt. Neuerdings hat freilich E. Pflüger versucht, die bisherigen Beobachtungen zu kritisieren und zu entkräften, indem er einige Fälle anführt, wo die Leber nach dem Tode noch reichlich Glykogen enthielt. Offenbar hat es sich in diesen Fällen nicht um Diabetes schwerster Art gehandelt. Die Patienten sind zwar gestorben, aber mehr an Komplikationen als an Diabetes selbst. Es ist nun durch die Erfahrungen über Pankreasexstirpation bekannt, daß nur bei maximalem Pankreasdiabetes die Organe wirklich frei von Glykogen werden. Wenn die Tiere bei unvollständiger Pankreasexstirpation

nur leichte Glykosurie bekommen, so ist die Ablagerung des Glykogens zwar abgeschwächt, aber nicht aufgehoben.

Im Gegensatz zu den typischen Glykogendepots reichern sich andere Zellen stärker mit Glykogen an, vor allem die weißen Blutkörperchen und die Epithelien der Nieren (cf. Kap. V). Diese Mengen sind aber verschwindend klein gegenüber dem Ausfall in Leber und Muskeln.

Ueber die Gründe, welche die Zellen der Leber und der Muskeln hindern, Glykogen aufzustapeln, werde ich später sprechen. Diese Frage ist außerordentlich wichtig, denn gerade in dieser Frage ruht, wie mir scheint, das große Geheimnis des Diabetes.

2. Mangelhafte Glykogenbildung als Ursache der Hyperglykämie.

Die Unfähigkeit der Organe, Glykogen zu bilden, erklärt uns fast alle Eigentümlichkeiten der diabetischen Glykosurie. Sie erklärt vor allem die Hyperglykämie, welche wir als nächste und direkte Ursache der Glykosurie kennen gelernt haben. Die Kohlenhydrate, welche aus dem Darmkanal kommen oder in den Geweben aus Eiweißkörpern und vielleicht auch aus Fetten und anderen Substanzen entstehen, finden keine geeignete Ruhestätte. Soweit sie nicht in dem gleichen Verhältnis, wie sie ins Blut gelangen, von den Geweben gerade verbrannt werden können, bleiben sie im Blute, erhöhen dessen Zuckergehalt und kommen in Gefahr von den Nieren abgefangen und ausgeschieden zu werden. Daher ist die Glykosurie immer am stärksten auf der Höhe der Kohlenhydratresorption. Wir finden z. B. viele Diabetiker, die in den ersten 5 Stunden nach 100 g Brot 2 bis 3 pCt. Zucker im Urin haben. Wenn sie dann am übrigen Tage keine Kohlenhydrate mehr genießen, reinigt sich der Urin allmählich von Zucker und nach weiteren 6 Stunden ist er völlig verschwunden. Dies ist in allen beginnenden leichten Fällen von Diabetes sogar die Regel; es ist der Grund, warum so viele Fälle von Diabetes nicht sogleich entdeckt werden: denn es besteht vielfach die Gewohnheit, nur den Urin, der morgens früh entleert wird, zur Analyse zu geben. Dieser Urin ist oft noch frei von Zucker, wenn am Tage nach den Mahlzeiten schon sehr viel Zucker ausgeschieden wird.

3. Mangelhafte Glykogenbildung als Ursache schlechter Zuckeroxydation.

Es ist klar, daß die Verhinderung der Glykogen-Ansammlung zur Hyperglykämie und Glykosurie führen muß. Wahrscheinlich stehen aber noch andere krankhafte Vorgänge damit in engem Zusammenhang. Wenn nur die Ansammlung von Glykogen, also gleichsam die Hamsterarbeit der Leber und der anderen Glykogendepots gestört wäre, so müßte es außerordentlich leicht sein, die Glykosurie durch Steigerung der Muskelarbeit zu vermindern. Die Muskelarbeit erfolgt im physiologischen Zustand fast ausschließlich auf Kosten von Kohlenhydraten; doch steht es dem Muskel auch frei, im Notfall sich anderen Materials, insbesondere der Fette und der Eiweißkörper, zur Bestreitung der Arbeit zu bedienen. Wir setzen den Fall, daß wir einen Diabetiker ohne Kohlenhydrate ernähren; trotzdem scheidet dieser Kranke noch 30 g Zucker am Tage aus, während er seiner gewöhnlichen Beschäftigung nachgeht. Jetzt lassen wir ihn auf einen Berg von 660 m Höhe steigen. Zu dieser Arbeit (Anstieg und Abstieg) sind — je nach dem Körpergewicht der Patienten — 80 bis 100 g Kohlenhydrat nötig. Wir erwarten, daß daher die Glykosurie außerordentlich herabgedrückt wird oder ganz verschwindet, weil wir ja dem Zucker, der nicht in die Glykogendepots aufgenommen werden konnte und sonst mit dem Urin abgeflossen wäre, Gelegenheit gaben, sich nützlich zu erweisen und in den Muskeln zu verbrennen. Zu unserer Ueberraschung finden wir aber, daß die Glykosurie entweder garnicht oder nur wenig sinkt (cf. S. 85). Die Muskeln haben es verschmäht, zu einer Leistung Kohlenhydrate zu verbrauchen, die sie normalerweise ausschließlich durch Kohlenhydrate zu bestreiten gewohnt sind. Ich verfüge über viele Beobachtungen, in denen der Zucker nur um wenige Gramm sank, während zu der Arbeit, die der Mensch verrichtete, 80—100 g notwendig gewesen wären.

Wir können den Satz formulieren: In Fällen, wo die Organe die Fähigkeit der Glykogenansammlung ganz oder größtenteils verloren haben, wird die Zuckerverbrennung auch nicht mehr durch Muskelarbeit wesentlich gesteigert. Was bedeutet dies? Es stimmt durchaus mit der modernen Auffassung über die Verarbeitung der

Nährstoffe in den Zellen. Die Nährstoffe — gleichgültig ob Kohlenhydrate, Fette oder Eiweißsubstanzen — werden nicht als lose oder freie Moleküle verbrannt, sondern müssen mit dem Protoplasma der Zellen erst feste chemische Verbindungen eingehen, ehe sie angegriffen werden. Was die Kohlenhydrate betrifft, müssen wir auf Grund der Erfahrungen an Diabetikern annehmen, daß das Protoplasma nicht imstande ist, den im Blute und in den Zellen befindlichen freien, sechs-atomigen Zucker zu assimilieren, sondern daß die Assimilation und weitere Verarbeitung des Kohlenhydrats nur erfolgen kann, nachdem durch Polymerisation aus der Hexose Glykogen geworden ist. Wenn wir diese Hypothese zulassen, so verstehen wir sofort, warum die Muskeln im schweren Diabetes nicht imstande sind, bei der Arbeit mehr Zucker zu verbrennen als in der Ruhe, obwohl sie von einer Flüssigkeit umspült werden, die überladen mit Zucker ist. Das Zwischenglied, die Fixierung des Glykogens, fehlt.

Außer dem Vergleich der Zuckerausscheidung bei Ruhe und Arbeit haben wir noch andere Beweise dafür, daß der Zucker im Körper des Diabetikers garnicht oder schwerer als normal angegriffen wird. Das ist das Verhalten des respiratorischen Quotienten. Wenn Kohlenhydrate und nichts anderes im Körper verbrennen, so ist das Verhältnis der ausgeatmeten CO_2 zum eingeatmeten Sauerstoff = 1, bei ausschließlicher Fettverbrennung sinkt der Quotient auf 0,7. Bei gemischter Kost, bei der sich die Oxydationen gleichzeitig auf Kohlenhydrate, Fette und Eiweißkörper erstrecken, findet man Werte zwischen 0,75 und 0,90. Bei schwerem Diabetes hält sich nun der respiratorische Quotient an der unteren Grenze des normalen oder sinkt sogar noch tiefer (cf. S. 86). Dies geschieht, weil die Kohlenhydrate, die den respiratorischen Quotienten in die Höhe treiben, im Stoffwechsel ausfallen. Wenn man nun einem solchen Patienten größere Mengen von Kohlenhydraten darreicht, so erhebt sich der respiratorische Quotient nicht oder nur ganz unbedeutend, gleichgültig ob man den Menschen ruhen oder arbeiten läßt. Die Kohlenhydrate ziehen an seinen Muskeln unbenützt vorüber. Beim Gesunden steigert dagegen die Zufuhr von Kohlenhydrat sofort den respiratorischen Quotienten, und auch jede Muskelarbeit hat wenigstens im Anfang die gleiche Wirkung, weil

der gesunde Muskel zunächst das in ihm lagernde Glykogen angreift und nach dessen Erschöpfung das Glykogen der Leber mobil macht. Erst wenn das Körperglykogen mehr oder weniger verbraucht ist, sinkt der respiratorische Quotient wieder, weil der Muskel jetzt mehr auf Fette und Eiweißkörper angewiesen ist. Die Methoden zur Untersuchung des respiratorischen Gaswechsels sind jetzt von einer solchen Feinheit und Exaktheit, daß die Resultate den Ergebnissen feiner chemischer Analysen an die Seite gestellt werden dürfen und zuverlässige Schlüsse erlauben. Man kann jetzt auf Grund der Respirationsversuche mit voller Sicherheit aussprechen, daß der Diabetiker — je nach der Schwere seiner Erkrankung — die Fähigkeit, Kohlenhydrate zu verbrennen, verloren hat.

4. Vergleich des arteriellen und venösen Blutes.

Früher hat man versucht, auf anderem Wege dieses zu beweisen. Man machte Analysen in dem arteriellen und venösen Blut, das die Extremität eines diabetischen Hundes durchströmte. Einige Autoren fanden, daß die Muskeln des diabetischen Tieres weniger Zucker aus dem Blute entnahmen, als die Muskeln von gesunden Tieren. Andere Forscher konnten dies nicht bestätigen. Es ist gar nicht wunderbar, daß die Resultate verschieden ausfielen, denn die genannte Methode bietet so viele technische und analytische Schwierigkeiten, daß die Fehlerquellen viel größer sind, als die zu erwartenden Unterschiede. Immerhin ist zu hoffen und zu erwarten, daß auch diese Methode genügend verfeinert wird, um bestimmte und zuverlässige Ausschläge zu geben.

5. Verhalten der Lävulose im Diabetes.

Besonders wichtig für alle diese Fragen, welche sich auf das Zustandekommen der Hyperglykämie und auf das Nichtverbrennen des Zuckers beziehen, sind die Erfahrungen über Lävulose. Ich sagte, die Gewebe und besonders die Muskeln der Diabetiker können die Kohlenhydrate nicht angreifen, weil der Zucker nicht in Glykogen verwandelt wird. In der Lävulose besitzen wir nun ein Kohlenhydrat, das vom Diabetiker sehr viel besser verbrannt und ausgenützt wird, als Traubenzucker und Stärke. Die Tat-

sache wurde von Bouchardat und von E. Külz — unabhängig voneinander — entdeckt. Dann kamen die Erfahrungen beim Pankreasdiabetes der Tiere. Schon die Entdecker desselben, von Mering und Minkowski, stellten fest, daß die Tiere nach Exstirpation des Pankreas die Fähigkeit behalten haben, aus Lävulose Glykogen zu bilden, während sie die Fähigkeit, dies aus Traubenzucker oder Stärke zu tun, völlig oder fast völlig verloren haben. Hierzu gesellten sich dann noch einige Versuche über den respiratorischen Quotienten nach Lävulosefütterung bei Diabetikern. Sie sind zuerst auf meiner Klinik gemacht; nur ein Teil davon ist bisher veröffentlicht worden. Es zeigte sich, daß nach Lävulose der respiratorische Quotient ansteigt. Wir haben schon gelernt, daß er dies nach Zufuhr von Traubenzucker nicht tut. Diese Dinge: geringe Zuckerausscheidung nach Lävulose, Ablagerung von Glykogen nach Lävulose, Ansteigen des respiratorischen Quotienten nach Lävulose stehen offenbar untereinander in engem Zusammenhang.

Wir können die bisherigen Erörterungen in folgenden Sätzen zusammenfassen:

Die wichtigste Eigentümlichkeit des diabetischen Prozesses besteht darin, daß die damit beauftragten Organe, Leber und Muskeln, in gewissen Umfange wohl auch die Drüsen, die Fähigkeit verloren haben, die gewöhnlichen Kohlenhydrate der Nahrung, besonders den im Blut kreisenden Traubenzucker aus dem Blute zu entnehmen und als Glykogen aufzuspeichern. In dem Umfang, in dem sie diese Fähigkeit verloren haben, haben sie gleichzeitig die Fähigkeit eingebüßt, Kohlenhydrate zu verbrennen. Denn das natürliche Brennmaterial der Zellen ist nicht der Traubenzucker, sondern das Glykogen. Infolgedessen bleibt der aus Nahrungsmitteln und aus anderen Substanzen kommende Zucker zunächst im Blute und macht dort Hyperglykämie. Die Nieren sind darauf nicht eingerichtet. Der Zucker, den die Zellen des Körpers verschmähten, fließt durch die Nieren ab. Wenn wir es aber durch die besondere Auswahl der Kohlenhydrate, also durch Darreichung von Lävulose und verwandter Stoffe, die Bildung von Glykogen erzwingen, so erreichen wir damit auch eine bessere Verbrennung der Kohlenhydrate.

Ich möchte hier daran erinnern, daß die Fähigkeit des Diabetikers, Lävulose zu verarbeiten, ihre Grenzen hat (cf. S. 81). In den schwersten Fällen von Diabetes geht auch diese Fähigkeit verloren, und da steigt die Glykosurie nach Lävulose fast ebenso sehr, wie nach Traubenzucker. Auch eine andere Erscheinung muß hier erwähnt werden. Man hat in neuerer Zeit gefunden, daß in fast allen schweren Fällen von Diabetes spontan neben Glykose auch Lävulose im Harn erscheint, auch wenn die Nahrung gar keine Lävulose enthielt. Ich betrachte diese Erscheinungen nach den Erfahrungen, die ich im Laufe der letzten beiden Jahre darüber machte, als ein sehr übles Zeichen. Wie kommt diese Erscheinung zustande? Es scheint, daß in jedem Organismus neben großen Mengen Traubenzucker immer kleine Mengen von Lävulose gebildet werden. Man fand Spuren von Lävulose im normalen Blut und in allen pathologischen Exsudaten. Beim gesunden Menschen hat diese Lävulose nur kurzen Bestand. Sie geht sehr leicht in Glykogen über und wird demgemäß von der Leber und von den Muskeln abgefangen. Auch beim leichten Diabetes ist dies der Fall. Erst wenn die Assimilationskraft der Organe bei schwerster Erkrankung total erschöpft ist, ist auch die Umwandlung der Lävulose in Glykogen erschwert, und nunmehr erscheint neben dem Traubenzucker auch Fruchtzucker im Harn.

Bei dieser Gelegenheit ist zu erwähnen, daß es einzelne Menschen gibt, die an spontaner Lävulosurie leiden, ohne daß gleichzeitig Traubenzucker in den Harn übergeht. Wir haben es hier mit einer besonderen Eigentümlichkeit des Stoffwechsels zu tun. Die größten Mengen von verschiedenen Kohlenhydraten werden vortrefflich ertragen; höchstens vermehren sie ein wenig die Lävulosurie. Nur gegen Lävulose selbst und ihre Vorstufen besteht eine verringerte Assimilationskraft. Wahrscheinlich handelt es sich hier um den Mangel eines bestimmten Fermentes im Körper. Wir müssen diese spontane Form der Lävulosurie in Parallele setzen zu der früher erwähnten spontanen Pentosurie und der seltenen spontanen Zuckerausscheidung nach Aufnahme von Maltose. Im strengen Sinne des Wortes sind Leute mit spontaner Lävulosurie auch als Diabetiker zu bezeichnen, weil sie mit dem Gros der Diabetiker die Eigenschaft gemein haben, Kohlenhydrate ungenügend

verwerten zu können. Aber in klinischer Beziehung verhalten sie sich doch ganz anders. Die Lävulose spielt sowohl in den Nahrungsmitteln wie bei der Zuckerbildung innerhalb des Körpers eine so geringe Rolle, daß den Patienten aus ihrer ungenügenden Verwertung kein Nachteil erwächst. Die krankhafte Eigenschaft des echten Diabetikers, den Traubenzucker nicht genügend zu verwerten, ist viel schlimmer, denn fast alles Kohlenhydrat, das dem Organismus zugeführt wird oder in ihm entsteht, geht durch die Stufe des Traubenzuckers hindurch.

II. Ursachen der mangelhaften Glykogenbildung.

Nachdem wir in den bisherigen Erörterungen festgestellt haben, daß der Diabetiker den Traubenzucker jeglicher Herkunft schlecht verwertet, und nachdem wir als höchst wahrscheinlich erkannt haben, daß diese Anomalie des Stoffwechsels in unmittelbarer Abhängigkeit von schlechter Glykogenbildung ist, müssen wir an die Frage herantreten, worauf die schlechte Glykogenbildung des Diabetikers beruht. Sie steht so sehr im Mittelpunkt der diabetischen Stoffwechselstörungen und hat offenbar einen so gewaltigen Einfluß auf die Schicksale der Kohlenhydrate im Organismus, daß das genauere Studium dieses Prozesses die besten Aufschlüsse verspricht.

Unsere Gedanken richten sich zunächst auf das Pankreas. Wir müssen feststellen, ob vom Pankreas eine Substanz in das Blut geliefert wird, die mit dem Aufbau oder mit dem Abbau des Glykogens etwas zu tun hat. Dies könnte ein Ferment sein, das den Polymerisationsakt bei der Bildung des Glykogens begünstigt, es könnte aber auch ein Antiferment sein, das die allzu schnelle Zerstörung des Glykogens hindert. Alle Gewebe, insbesondere auch die Muskeln haben eine erstaunlich große Kraft, das Glykogen zu zerstören; man kann daher nicht schnell genug arbeiten, wenn man richtige quantitative Glykogenbestimmungen in den Organen machen will. Das Glykogen geht bei diesem diastatischen Prozeß in Zucker über, den die Gewebe bekanntlich nicht fixieren können. Wenn das Pankreas nun eine Substanz liefert, die antifermentativ wirkt, d. h. dem diastatischen Fermente hemmende Zügel anlegt,

so muß dessen Ausfall genau das gleiche bewirken, wie wenn ein Ferment ausfällt, das die Fixierung des Glykogens begünstigt. In beiden Fällen ist Glykogenarmut der Organe und Hyperglykämie die notwendige Folge, und weiterhin ergeben sich, wie schon besprochen, die Kardinalsymptome des Diabetes von selber. Meine Meinung ist, daß weitere Untersuchungen den einen dieser beiden Prozesse aufdecken werden. Es läßt sich aber kaum voraussagen, welcher von beiden die größere Wahrscheinlichkeit für sich hat. Die Tatsache, daß aus Lävulose Glykogen auch beim Diabetiker entstehen kann und daß man nach Lävulosedarreichung Glykogen in den Zellen von Leber und Muskeln abgelagert findet, scheint dafür zu sprechen, daß es sich mehr um eine schlechte Glykogenbildung aus Traubenzucker handelt, als um allzu schnellen Abbau desselben. Doch ist zu bedenken, daß wir die Konstitution des Glykogens noch nicht genau kennen, und daß das aus Lävulose entstehende Glykogen vielleicht ein etwas anderes und beständigeres ist, als das aus Glykose aufgebaute.

Ich bin hier auf ein rein theoretisches Gebiet geraten; ich glaubte aber diese Gedanken nicht unterdrücken zu dürfen, weil sie vielleicht Anregung zu neuer Arbeit geben. Wir haben auf unserem Laboratorium schon manche Versuche über diese Fragen gemacht, und hoffen bald das eine oder andere sichere Resultat mitteilen zu können. Man sieht, daß diese Hypothesen auf etwas ganz anderes hinzielen, als die Arbeiten von Lépine und Cohnheim. Diese rechnen mit Anomalien des glykolytischen Prozesses, meine Ausführungen zielen auf Anomalien der Glykogenbildung oder des diastatischen Prozesses hin. Gemeinsam ist nur, daß sowohl die eine wie die andere Theorie die Einwirkung eines vom Pankreas gelieferten Stoffes annimmt, und gemeinsam wollen sie die wichtige und schon in den ältesten Theorien des Diabetes erwähnte Tatsache erklären, daß der normale Abbau des Kohlenhydrates im diabetischen Körper auf irgend eine Weise gestört ist. Aber, wie schon besprochen, bezieht sich diese Störung nicht nur auf den fermentativ-oxydativen Abbau, sondern kann sich auch auf die Fettbildung aus Kohlenhydrat erstrecken, zu deren Betätigung vielleicht auch das Zwischenglied „Glykogen“ nicht entbehrt werden kann (conf. S. 53).

III. Ueberproduktion von Zucker als Ursache der Hyperglykämie und Glykosurie.

In allen bisherigen Ausführungen haben wir nur mit der Tatsache gerechnet, daß im Diabetes die Verwendung der Kohlenhydrate krankhaft vermindert ist, und daß es zur Hyperglykämie und zur Glykosurie kommt, weil die Zellen den Zucker des Blutes unbenutzt vorbeiziehen lassen.

Daneben taucht die Frage auf, ob es nicht eine vermehrte Zuckerbildung sei, die zur Ueberschüttung des Blutes mit Zucker führe. Die Frage ist sehr alt, und wer die Geschichte der Diabeteslehre kennt, weiß, daß in den ersten Dezennien nach Entdeckung des Diabetes viel mehr von Ueberproduktion des Zuckers die Rede war, als von vermindertem Zuckerverbrauch. Viele Autoren halten auch heute noch daran fest. Die Frage ist wichtig und sie ist theoretisch um so interessanter als sie uns gerade in die Gebiete der physiologischen Chemie hineinführt, die heute am intensivsten bearbeitet werden. Das sind die Untersuchungen über die Quellen des tierischen Zuckers.

1. Definition der Frage.

Die Dinge liegen recht verwickelt, und der Lösung läßt sich nur auf Umwegen beikommen. Zunächst einige einleitenden Worte, die die Fragestellung klar machen sollen. Von Ueberproduktion von Zucker kann man nur dann reden, wenn Substanzen, die physiologischerweise keine Zuckerbildner sind, es im Diabetes werden. Wir wollen annehmen, dies sei der Fall, und wahrscheinlich ist es auch so. Als weitere erhebt sich die Frage: ist die Ueberproduktion eine primäre, d. h. ist sie eine selbständige Folgeerscheinung der diabetischen Stoffwechselstörung und ist sie die eigentliche Ursache der diabetischen Hyperglykämie und Glykosurie? Diese Frage ist wahrscheinlich zu verneinen. Es bleibt aber als zweite Möglichkeit, daß die Ueberproduktion eine sekundäre Erscheinung ist, die durch den Zuckerhunger der Gewebe ausgelöst wird. Dies bedarf einiger Erläuterungen. Die normalen Gewebe verbrauchen fortwährend Zucker: sie liefern durch seine Verbrennung Arbeit und Wärme. Die Zellen entnehmen das Kohlenhydrat teils

aus dem Glykogen, das in ihnen als Reservematerial lagert, teils aus dem Blute, welches ihnen Zucker in stets gleichmäßigem Strome zuführt. In demselben Maße, in dem der Zucker aus dem Blute durch die arbeitenden Zellen der Muskeln und Drüsen entnommen wird, tritt an anderer Stelle neuer Zucker in das Blut ein, so daß der Zucker des arteriellen Blutes stets auf gleicher Höhe ist. Die Leber ist das wichtigste, vielleicht das einzige Organ, das diesen Nachschub besorgt. So lange ihr Vorrat reicht, leistet die Leber den Nachschub aus dem aufgespeicherten Glykogen. Bei harter Arbeit oder bei längerem Hunger ist dieser Vorrat aber bald erschöpft. Trotzdem steht die Zuckerbildung nicht still. Der Zucker des Blutes bleibt auf gleicher Höhe, wenn auch durch intensivste Muskelarbeit oder durch wochenlangen Hunger schon lange kein Vorratsglykogen im Körper zu finden ist. Jedenfalls nach Erschöpfung des Reserveglykogens, wahrscheinlich schon viel früher werden andere Zuckerquellen mobil gemacht. Wir sahen, daß dabei das Eiweiß eine große Rolle spielt, wahrscheinlich auch das Fett (cf. S. 11). Das wichtigste ist, daß der Bedarf an Kohlenhydrat in den Muskeln und in den anderen Geweben der regulierenden Leber vorschreibt, wie viel Zucker zu bilden und in das Blut abzugeben ist. Ob die Leber diese Weisung durch nervöse Einflüsse erhält, wie man früher allgemein annahm, ist unentschieden, aber möglich. Wir denken heute lieber an chemische Einflüsse, d. h. die Qualität des in die Leber einströmenden Blutes belehrt die Leberzellen, ob viel oder wenig Zucker zu bilden und abzugeben ist. Es kann sein, daß der Zuckergehalt des einströmenden Blutes selbst die regulierende Wirkung ausübt; wahrscheinlicher sind es andere Stoffe, die aus dem Stoffwechsel der Körperzellen hervorgehen und verraten, daß die Gewebe zuckerhungrig sind und des Nachschubes bedürfen.

Beim Diabetiker schwimmen die Zellen im Zuckerüberfluß; sie sind aber dennoch immer zuckerhungrig, denn sie können des Zuckers nicht habhaft werden. Daher gehen von den Geweben des Diabetikers — wenigstens in schweren Fällen — fortwährend Anregungen aus, die den Zuckerhunger melden und auf die Mobilmachung neuer Zuckermengen dringen. Die zuckerbildenden Organe müssen beim schweren Diabetes fortwährend so arbeiten, wie beim

Gesunden wenn er seine Glykogenvorräte erschöpft hat und dabei starke Muskelarbeit leistet. Der Unterschied besteht nur darin, daß beim Gesunden die mobilgemachten Zuckermengen in die Bresche eintreten und dort in richtiger Weise ausgenutzt werden. Beim Diabetiker gelangt die aufgebotene Reserve aber nicht an richtige Stelle und wird nutzlos vergeudet.

Wir sehen aus dieser Ausführung, die durchaus nichts hypothetisches enthält, sondern nur bekannte physiologische Vorgänge beschreibt und anschaulich machen soll, daß die spezifisch diabetische Stoffwechselstörung, d. h. der Minderverbrach von Zucker, sekundär eine Ueberproduktion von Zucker im Gefolge haben kann und muß. Es wird Material zur Zuckerbildung herangezogen, das der Gesunde für die Zukunft oder für andere Zwecke sparen kann. Es ergibt sich von selbst, daß dieser Vorgang bei den einzelnen Fällen von Diabetes ganz verschiedenen Umfang haben wird. Er ist um so größer, je stärker die normale Verwendung des Zuckers gestört ist und je höher die Ansprüche der Muskeln und Drüsen durch Arbeit in die Höhe steigen.

2. Beantwortung der Frage über primäre und sekundäre Ueberproduktion von Zucker.

Dies führt uns zum Ausgangspunkt unserer Betrachtungen zurück. Es wurde die Frage aufgeworfen, ob der Zucker im Harn des Diabetikers erscheine, weil nur die Verbrennung des Zuckers gehemmt sei oder ob auch eine Ueberproduktion vorliege. Wir beantworten die Frage jetzt folgendermaßen:

Primäre Ueberproduktion von Zucker, als Quelle der diabetischen Hyperglykämie und Glykosurie ist höchst unwahrscheinlich. Wenigstens liegt bisher keine Tatsache vor, die darauf hinweist. Nur bei den akuten und schnell vorübergehenden nichtdiabetischen Glykosurien kann man davon reden, z. B. bei der experimentellen Piqûre Claude Bernard's. Hier wird plötzlich aus dem vorgebildeten Glykogen mehr Zucker gebildet, als dem augenblicklichen Bedarf entspricht. Wenn der Vorrat an Glykogen erschöpft ist, hört die Ueberproduktion aber sofort auf.

Sekundäre Ueberproduktion von Zucker spielt dagegen im Diabetes eine große Rolle. Die Zellen sind dauernd zuckerhungrig,

obwohl sie in einem Medium suspendiert sind, das mehr Zucker als normal enthält. Sie können dieses Zuckers aus Gründen, die früher besprochen wurden, nicht habhaft werden. Infolgedessen gehen fortwährend Anregungen von ihnen aus, die die Mobilmachung neuer Zuckermengen verlangen. Wenn hierfür das Kohlenhydrat der Nahrung und das aufgestapelte Glykogen nicht ausreichen — und dies ist in allen schweren Fällen von Diabetes so — wird das Eiweiß und in letzter Linie auch das Fett zur Zuckerbildung herangezogen. Es werden damit Atomkomplexe in Anspruch genommen, die für gewöhnlich anderen Zwecken dienstbar sind. Dieser Vorgang muß als sekundäre Ueberproduktion von Zucker bezeichnet werden.

Fünftes Kapitel.

Komplikationen des Diabetes.

I. Häufigkeit der Komplikationen; Ursachen derselben. (45)

Der Diabetes erweist sich als ungemein komplikationslustige Krankheit. Fast jedes Organ kann beim Diabetiker Sitz pathologischer Prozesse werden. Die Störungen, die sich ergeben, unterscheiden sich zumeist wenig oder gar nicht von Störungen, die auch bei anderen, vorher gesunden oder mit sonstigen Krankheiten behafteten Menschen beobachtet werden. Einzelne der pathologischen Prozesse gewinnen aber doch unter dem Einfluß des Diabetes ein besonderes Gepräge, so daß teils aus bestimmten charakteristischen Merkmalen, teils aus dem Verlauf, teils aus der Gruppierung der Organerkrankungen die Diagnose auf Diabetes mellitus, als Grundleiden, gestellt werden kann, bevor die Untersuchung auf Zucker im Harn den letzten Beweis geliefert hat.

Ueber die Ursachen der mannigfachen im Verlauf des Diabetes bald früh, bald spät einsetzenden Organerkrankungen ist sehr viel diskutiert worden. Die in Frage stehenden Komplikationen tragen teils den Charakter der Entzündung, teils den Charakter einfacher Ernährungsstörung, der Nekrose, der Degeneration.

Die Einen beschuldigen vorzugsweise den allgemeinen schlechten Ernährungszustand, der die Widerstandskraft jedes einzelnen Körperteiles mindere und den Angriff neuer, mit Diabetes nicht unmittelbar zusammenhängender Schädlichkeiten erleichtere. Als solche Schädlichkeiten kommen Traumata und Ueberanstrengung, wie Infektionen in Betracht.

Andere meinen, daß der hohe Zuckergehalt der zirkulierenden Säfte die Organe direkt benachteilige, sei es durch Wasseransaugung aus den Geweben, sei es durch Imprägnierung der Gewebe mit konzentrierterer Zuckerlösung. Zucker sei gleichsam ein Gift für die Gewebe. Ich zitiere als Repräsentanten dieser Lehre Naunyn, der als Folgen des hohen Zuckergehaltes der Säfte nennt: „Neuralgien, neuralgiforme Schmerzen, Angina cordis, Asthma, Hautjucken, Ekzeme, Impotenz, gangräneszierende Entzündungen, Skorbut, Furunkel, Karbunkel, Katarakta, Retinitis, krankhaftes Hunger- und Durstgefühl". Auch von einem anderen Gesichtspunkt aus ist der hohe Zuckergehalt der Säfte verdächtigt worden. Traubenzucker ist bekanntlich dem Wachstum zahlreicher Mikroben förderlich; die Neigung der Diabetiker zu gewissen Infektionskrankheiten, insbesondere zu Tuberkulose, sollte auf der Gegenwart eines äußerst günstigen, zuckerhaltigen Nährbodens im diabetischen Körper beruhen. Leo trat dieser Frage experimentell näher, indem er einen Gedanken von P. Ehrlich aufnahm und die Empfänglichkeit normaler und künstlich diabetisch gemachter Tiere gegen verschiedene Bakterien prüfte. Er kam aber nicht zu sicheren Resultaten. Leider hatte er sich zur Erzeugung von Diabetes des Phloridzins bedient, ohne zu beachten, daß im Phloridzindiabetes von Zuckerüberladung der Säfte gar keine Rede ist (cf. S. 29).

Eine dritte Auffassung geht dahin, daß neben den zweifellosen Nachteilen des schlechten Ernährungszustandes, giftige Substanzen die Integrität der Organe beeinträchtigen. Ihr Mitwirken wird namentlich dort angerufen, wo es sich um Degenerationen und um funktionelle Störungen handelt. Wir kennen derartige Gifte freilich nicht; wir können uns aber wohl vorstellen, daß aus dem krankhaften Stoffwechsel der Zellen im Diabetes intermediäre Produkte hervorgehen, die giftig sind und in diesem oder jenem Organ leicht zugängliche Angriffspunkte finden. Hier kommen namentlich die nervösen Apparate in Frage, deren große Empfindlichkeit gegen Spuren von Giften sowohl aus der Toxikologie, Pharmakologie, wie auch aus der Lehre von den Infektionskrankheiten bekannt ist. Ich erinnere z. B. an die Lähmungen nach Diphtherie.

Wir sind noch nicht so weit, um für die Komplikationen stets die Ursache angeben zu können. Wahrscheinlich sind die Ursachen

mannigfaltig. In praktischer Beziehung kommt der Arzt am weitesten, wenn er im Auge behält, daß jeder Diabetiker andrängenden Schädlichkeiten gegenüber weniger widerstandsfähig ist, als der Gesunde. Gleichfalls scheint mir von praktischer Bedeutung zu sein, nicht allzu großes Gewicht auf den Zuckergehalt des Blutes als schädlichen Faktor zu legen. Wer die Bedeutung dieses freilich äußerst wichtigen Faktors zu hoch einschätzt, wird leicht zu dem Glauben gedrängt, daß durch Einleitung einer die Glykosurie beseitigenden oder vermindernden Diät alles Nötige geschehen wäre und daß die großen und wichtigen Gefahren der Komplikationen von dem Kranken abgewendet seien. Dieser Glaube des Arztes wäre entschieden falsch und nachteilig für den Kranken, denn zweifellos kommt es oft darauf an, nicht nur den Zucker zu verdrängen, sondern gleichzeitig den gesamten Ernährungszustand zu bessern. Nur wenn beides gleichzeitig angestrebt und erreicht wird, gelingen nachhaltige Besserungen des allgemeinen Zustandes und der komplizierenden Organerkrankungen.

Indem ich nunmehr dazu übergehe, die Komplikationen des Diabetes zu beschreiben, werde ich auf große Ausführlichkeit verzichten können. An vielen Stellen wird es genügen, auf früher Gesagtes zu verweisen.

II. Veränderungen der Haut. (46)

1. Hautjucken.

Pruritus ist bei Diabetikern sehr häufig. Von meinen Patienten klagten 21,5 pCt., in dem einen oder anderen Stadium des Leidens, darüber. Pruritus tritt bei Zuckerkranken in verschiedener Form auf:

a) als allgemeines Hautjucken. Man findet dasselbe bei den verschiedensten Formen der Krankheit, vor allem aber bei Diabetikern mit hochgradiger Polyurie und Glykosurie, rascher Abmagerung und starker Trockenheit der Haut. Manche Diabetiker bezeichnen den allgemeinen Pruritus als eines der am frühesten bemerkten krankhaften Symptome. Bei den einen ist das Hautjucken nur an diese Stadien der Krankheit gebunden, bei den anderen bleibt es während der ganzen Krankheit bestehen, wird bald stärker, bald schwächer: seine Intensität schwankt dann oft in

auffallender Weise mit der Höhe der Zuckerausscheidung, so daß das Hautjucken mehr als irgend eine andere Komplikation von der Zuckerüberladung des Blutes abzuhängen scheint (toxischer Pruritus!). Dementsprechend ist das Hautjucken ein dankbarer Gegenstand für eine auf Verminderung der Glykosurie hinzielende diätetische Behandlung. Ich sah mehrfach Hautjucken, das monatelang bestand und zu einer schlimmen Plage für die Patienten geworden war, in wenigen Tagen völlig verschwinden, wenn die Kranken zu strenger kohlenhydratfreier Kost übergingen. Falls trotz mehrtägiger strenger Diät der Pruritus fortbesteht, greife man zum innerlichen Gebrauch des salizylsauren Natrons, das sich in solchen Fällen fast als Spezifikum erweist (v. Noorden).

Zur Erklärung des Hautjuckens nimmt man an, daß der Zuckergehalt der Säfte die Hautnerzen reize; andere beschuldigen mehr die Trockenheit der Epidermis. Jedenfalls gehört eine gewisse Disposition des Nervensystems zur Erweckung des Symptoms, denn viele Diabetiker klagen niemals, trotz ansehnlicher Glykosurie und starker Trockenheit der Haut, über den Juckreiz. Im allgemeinen kommt Pruritus häufiger bei älteren als bei jugendlichen Diabetikern vor.

b) als lokales Hautjucken an den Genitalien; diese Form ist bei Frauen viel häufiger als bei Männern; sie bildet nicht selten den frühesten Gegenstand der Klagen bei diabetischen Weibern. Das Jucken ist zuerst auf die innere und äußere Fläche der Labia minora lokalisiert und greift von hier aus auf die Labia majora und die angrenzenden Teile über (Schenkelfalte, Innenfläche der Oberschenkel). Es können eben alle Teile befallen werden, die der Benetzung mit zuckerhaltigem Harn ausgesetzt sind.

Diese Form des Pruritus ist in der Regel durch Wucherungen von Fadenpilzen bedingt, welche teils auf der Oberfläche als kleine weiße Häufchen wachsen, teils ebenso wie die Soorfäden der Mundhöhle zwischen die Epithelien eindringen. Offenbar ist die mit Zuckerlösung befeuchtete Haut ein vortrefflicher Nährboden für jene Pilze (Leptothrix und ähnliche Arten).

Vielleicht schon infolge der Pilzwucherung allein, vor allem aber durch die Vermittlung des kratzenden Fingers kommt es zu Entzündungen, die das eine Mal als oberflächliche Dermatitis ab-

laufen, das andere Mal — wenn Eitererreger durch Schrunden und Risse in die Tiefe drangen — zu Furunkeln und Phlegmonen Anlaß geben können.

Der durch Pilzwucherungen veranlaßte und auf die Genitalien beschränkte Pruritus kommt natürlich bei reinlichen Frauen viel seltener vor als bei unreinlichen. Doch ist zu berücksichtigen, daß bei sehr reizbaren, nervösen Frauen auch ohne jede Pilzwucherung und trotz größter Reinlichkeit ein sehr quälender Pruritus vulvae, auf diabetischer Grundlage, sich entwickeln kann, der auf die gleichen Ursachen zurückzuführen ist, wie das oben beschriebene allgemeine Hautjucken.

Ueber die relative Häufigkeit des durch Mycosis vulvae bedingten und des toxischen Pruritus vulvae ist keine brauchbare Statistik vorhanden. Ich selbst habe die früher begonnenen bakteriologischen Untersuchungen, die ein bedeutendes Ueberwiegen des mykotischen Pruritus ergaben, aus äußeren Gründen nicht weiter fortgesetzt.

In therapeutischer Hinsicht ist zu bemerken, daß der Pruritus vulvae in der Regel schwindet, sobald der Urin zuckerfrei wird. Auch hier bewährt sich der innerliche Gebrauch von Salizylsäure: daneben ist die lokale Anwendung anästhesierender Salben oder Puder zu empfehlen; 10proz. Anästhesin-(Ritsert)-Salben mit Zusatz von etwas Kokain ergaben mir die weitaus besten Resultate. Zweimal am Tage werden je 2 Stunden lang Umschläge mit kalten Borsäurekompressen (3proz. Lösung) gemacht.

Bei Männern kommen ähnliche Zustände vor wie bei Frauen, aber viel seltener: Jucken an der Glans penis und Praeputium, Plaquesbildung von Fadenpilzen, Balanitis, Phimosis. Das Jucken wird besonders an der Harnröhrenmündung empfunden und wird zur Ursache für Tenesmus. Andere Male ist das Skrotum der bevorzugte Sitz des Pruritus, dies besonders in Fällen, wo Pilzwucherungen keine Rolle spielen.

2. Hautentzündungen.

Zur Furunkelbildung ist das Eindringen, Nisten und Keimen von Mikrobien notwendige Voraussetzung. Ich selbst habe in sechs Fällen von diabetischer Furunkulosis (zusammen in 15 Furunkeln)

den Staphylococcus aureus in Reinkultur angetroffen. Furunkulosis kommt bei Diabetes schweren und leichten Grades, in frühen und in späten Stadien vor, im ganzen etwa bei $^1/_{10}$—$^1/_4$ der Fälle.

Nach meiner Erfahrung ist die Hautkrankheit bei Männern viel häufiger als bei Frauen, und geben die ersten Monate und Jahre der diabetischen Erkrankung viel häufiger Anlaß zur Furunkulosis, als die späteren Stadien der Krankheit.

Seltener als Furunkulosis sind subkutane Phlegmonen und Karbunkel. Sie nehmen stets von Hautschrunden oder von Furunkeln ihren Ausgang. Die Neigung zur gangränösen Form der Entzündung, die den Diabetikern eigen ist, tritt bei diesen Erkrankungen deutlich hervor. Sie ist manchmal so stark, daß es trotz sorgfältigster und frühzeitiger Behandlung zu ausgedehnten Gewebszerstörungen mit Lebensgefahr kommt.

Während für Karbunkel und Phlegmone die Eintrittspforte der Infektionskeime meist leicht gefunden wird, ist das bei den Furunkeln nicht der Fall. Sie entstehen vielfach bei anscheinend intakter Haut. Es galt daher früher als ausgemacht, daß die Furunkeln von inneren Ursachen, und zwar speziell von hohem Zuckergehalt des Blutes abhängig seien oder trophoneurotischen Ursprungs wären.

Das einzige, was wir in dieser Beziehung heute zulassen können und müssen, ist, daß die Haut der Diabetiker den eindringenden Mikrobien geringeren Widerstand entgegensetzt und daß aus diesem Grunde ein Furunkel entsteht, wo beim Gesunden ein kleines Akne-Knötchen oder gar nur eine Hyperämie an der Mündung eines Hautfollikels sich gezeigt hätte. Zweifellos ist der Zusammenhang häufig so, daß zunächst Pruritus auftritt; dann wird gekratzt, kleine Sprengungen des Epithels entstehen, und in diese Spalten dringen teils vom kratzenden Finger, teils aus schmutziger Wäsche, Mikrobien in die Haut.

Hieraus folgt, daß Furunkulosis eine durch penible Hautpflege vermeidbare Komplikation des Diabetes ist. Dementsprechend scheint auch Furunkulosis in den letzten Dezennien, in welchen der Sinn der Reinlichkeit bei den Kulturvölkern wesentlich gefördert ist, seltener geworden zu sein. Ueber Behandlung cf. Kapitel VII.

8. Andere Hautkrankheiten.

Von Hautkrankheiten, die dem Diabetes mellitus eigentümlich sind und sonst nie vorkommen, ist nur das Xanthoma diabeticum zu erwähnen. Es gehört zu den seltensten Komplikationen. Török fand in der Literatur der Jahre 1851—1893 nur 7 Fälle verzeichnet. Neuerdings haben Gans, Johnston, Toepfer, Schwendter-Trachsler je einen Fall, Bosellini 3 Fälle beschrieben. Ich sah unter mehr als 2500 Diabetikern nur drei mit Xanthoma diabeticum. Der Eine war ein 32jähriger Mann mit schwerer Glykosurie (Tod nach $1^1/_2$ jähriger Krankheitsdauer, im Koma); während einer strengen Diätkur bildeten die Xanthom-Knötchen sich in auffallendster Weise zurück, unter gleichzeitiger Besserung des allgemeinen Kräftezustandes. Als der Zustand sich verschlimmerte, traten neue Knoten in der Haut auf. Bemerkenswert ist vielleicht, daß der Patient gleichzeitig an Arthritis urica litt. (Literatur über Xanthom bei Jarisch.) Die beiden anderen Patienten habe ich nur vorübergehend in der Sprechstunde gesehen.

Neuerdings sind, insbesondere von französischen Autoren, Fälle unter dem Namen „Diabète bronzé“ beschrieben worden, wo sich eine gleichmäßige braune Pigmentierung der Haut entwickelte. Das Pigment fand sich auch in den inneren Organen und ward als Hämosiderin identifiziert. In den meisten Fällen war die Leber schwer erkrankt (einfache Cirrhose oder Cirrhose mit Hämatochromatose). Ein Teil der Patienten waren Trinker, andere hatten Lues durchgemacht. Auch in den 4 Fällen, die ich gesehen habe, bestand Lebercirrhose. Die Entscheidung über Ursprung und Bildung des Pigments und die Klärung der Frage, ob man es mit einer von Diabetes abhängigen Störung oder mit einer zufälligen Komplikation zu tun habe, ist noch nicht erfolgt.

Sehr viel häufiger begegnete ich bei Diabetikern, namentlich bei jugendlichen, einer eigentümlichen kanariengelben Tönung der Epidermis, die besonders an den Nasolabialfalten, an der Palma manus und an der Planta pedum hervortritt. Ich beschrieb sie auf dem Internationalen Dermatologen-Kongreß in Berlin (1904) unter dem Namen Xanthosis diabetica. Diese Xanthose kann sich wieder ganz zurückbilden.

Von anderen Hautkrankheiten, die zwar mit dem Diabetes nicht ätiologisch verbunden sind, aber doch häufig mit ihm zu-

sammen bei den gleichen Individuen angetroffen wurden, ist nur die Psoriasis zu nennen. Morrow führt die Psoriasis unter den zufälligen, aber nicht seltenen Hautaffektionen der Diabetiker auf. Bei meinen Patienten sah ich Psoriasis in 1,5 pCt. der Fälle; zweimal besserte sich die Schuppenflechte unter strenger Diät, ohne weitere Behandlung, in auffallendster Weise.

Irgend welche kausale Beziehungen zwischen Diabetes und Psoriasis anzunehmen, wie dies von einigen Autoren geschieht, scheint mir ganz unberechtigt zu sein. Auch der Umstand, daß Nagelschmidt bei Psoriasis-Kranken verhältnismäßig oft alimentäre Glykosurie e saccharo erzeugen konnte, darf nicht allzu hoch bewertet werden, da die betreffenden Patienten zum großen Teil gleichzeitig an anderen Krankheiten litten, die zur alimentären Glykosurie disponieren.

Bemerkenswert scheint mir noch das häufige Vorkommen frischer Hautblutungen oder ockergelber, von kleinen Blutextravasaten herrührender Flecke an den unteren Extremitäten zu sein. Man findet sie sonst nur bei Patienten mit chronischen allgemeinen Zirkulationsstörungen oder mit Varicen der Femoralvenenäste; bei Diabetikern begegnete ich ihnen sehr oft, ohne daß Zirkulationsstörungen irgend welcher Art sich nachweisen ließen.

Bei jugendlichen Diabetikern findet man oft eine eigentümliche rosarote Injektion der Gesichtshaut, besonders im oberen Teil derselben. Die Stirnhöcker sind am stärksten betroffen. Gleichzeitig verkümmern meistens die Augenbrauen und können gänzlich ausfallen.

Eine merkwürdige Beobachtung habe ich hier noch zu erwähnen. Sie betrifft einen 22 jährigen jungen Mann (Daniel W.), der seit einem Jahre an schwerem Diabetes erkrankt war. 14 Tage vor dem im Koma erfolgten Tode trat eine ungeheure Vermehrung des Durstes ein, so daß über 11 Liter Wasser an einem Tage getrunken wurden. Gleichzeitig kam es binnen 24 Stunden zu einer vollständigen Kräuselung des früher straffen Haupthaares; die lockige Beschaffenheit des Haares blieb bis zum Tode erhalten.

Von den übrigen Erkrankungen der Haut erwähne ich nur

die Zahl der Beobachtungen: Gangrän 22 mal, Urticaria 6 mal, Mal perforant 4 mal, Mal de Dupuytren 7 mal. Teschemacher sah bei 1900 Diabetikern das Mal de Dupuytren 33 mal.

4. Traumata.

Wunden der Haut und ebenso tiefere Wunden heilen bei Diabetikern langsamer; eindringende Infektionskeime haften leichter, Granulationen neigen zum nekrotischen Zerfall. Doch beziehen sich die Angaben über den ungünstigen Verlauf von Wunden bei Diabetikern in erster Linie auf infizierte Wunden. Die Klagen entstammen den früheren Perioden unvollkommener chirurgischer Technik. Man scheute damals mit Recht jede vermeidbare chirurgische Operation. Einige Operationen standen in besonders schlechtem Rufe, namentlich die Operation der Phimosis und die Amputationen. In der ungünstigen Gestaltung der Wundheilung bei Diabetikern haben aber Antisepsis und namentlich Asepsis gründlich Wandel geschafft. Die Erfolge sind jetzt derart, daß man die Indikationen für chirurgische Eingriffe bei Diabetikern nicht wesentlich mehr einzuschränken braucht, als bei Nichtdiabetikern (Reynier, Legendre, Pierre Marie). Cf. Kap. VII.

5. Perspiratio insensibilis (Schweißbildung cf. S. 103).

6. Chemie des Schweißes (cf. S. 123).

III. Veränderungen der Mund- und Rachenhöhle. (47)

1. Soor.

Bei Diabetikern werden oft kleine, weißliche Hügel am Zahnfleisch und am Gaumen gefunden; sie bieten beim Abwischen leichten Widerstand. Nach ihrer Entfernung erscheint die Stelle hyperämisch. Es handelt sich um Soor-Kolonien, die in den mit Zuckerlösung durchtränkten, lockeren Epithelschichten guten Nährboden fanden. Die schwach saure Reaktion der Mundflüssigkeit, welche Diabetiker fast ausnahmslos darbieten, kann ihr Wachstum gleichfalls fördern. Gelegentlich wurde beobachtet, daß Soorpilze in die Gefäße der Mucosa eindrangen und daß von hier aus Pilzemboli in die Lunge und namentlich in das Gehirn getragen wurden.

Soor der Mundhöhle gehört ebenso wie die Pilzwucherung an den Genitalien zu den Komplikationen, die sich durch Reinlichkeit völlig vermeiden lassen.

2. Die Zunge.

An der Zunge der Diabetiker sieht man oft Veränderungen (Seegen), ohne daß man dieselben als charakteristisch bezeichnen könnte. Am häufigsten sind folgende Erscheinungen:

1. Die Zunge ist trocken, hochrot, fast bläulich-rot gefärbt: die Papillen treten stark hervor, jeder Belag fehlt. Diese Beschaffenheit der Zunge findet man besonders bei schweren Fällen der Krankheit.

2. Schwellung der Zunge mit Zahneindrücken an ihren Rändern (sehr häufig).

3. Schmerzhafte Rhagaden, besonders auf der Höhe des Zungenrückens und an den seitlichen Rändern, schwer heilend.

4. Aphthöse Geschwürchen, besonders an den Zungenrändern.

5. Ungleichmäßiger, teils dichter, teils dünner Belag (Landkartenzunge).

3. Zahnfleisch und Zähne.

Gingivitis ist häufig, ebenso Pyorrhoea alveolaris und Periostitis der Zähne. Oft kommt es bei Diabetikern, teils im Anschluß an entzündliche Prozesse (Pyorrhoea alveolaris), teils ohne ihren Voraustritt, zu fortschreitender Atrophie des Zahnfleisches, wodurch der Wurzelhals der Zähne entblößt wird; die Zähne werden locker und fallen aus. Diese Prozesse sind denen ähnlich, die im höheren Lebensalter als physiologisch zu betrachten sind, bei Diabetikern aber manchmal schon in frühem Alter und in frühem Stadium der Krankheit sich melden. Die Zahnkrankheiten geben häufig dem Zahnarzt die erste Veranlassung, den Harn auf Zucker zu untersuchen und den Diabetes zu entdecken.

In anderen Fällen steht Karies der Zähne mehr als die Entzündung und Atrophie der umgebenden Gewebe im Vordergrund.

Die Erkrankungen dieser Teile sind ungeheuer häufig; nur wenige Diabetiker bleiben gänzlich von ihnen verschont.

Offenbar handelt es sich auch hier um geringere Widerstandskraft der Gewebe gegen den Angriff der Spaltpilze, die in der Mundhöhle stets reichlich vorhanden sind und jede kleinste Verletzung des Zahnfleisches und jeden Sprung im Zahnoberhäutchen zur Invasion benutzen. Dagegen scheint das einfache Lockerwerden und Ausfallen der Zähne trophoneurotischen Urprungs zu sein. Beides hört oft mit einem Schlage auf, sobald der Kranke strenger diätetischer Behandlung Folge leistet. Ich habe öfters gesehen, daß gelockerte Zähne dadurch sich wieder festeten, nachdem sie schon vom Zahnarzt als unrettbar verloren bezeichnet waren.

Die entzündlichen und kariösen Prozesse lassen sich zweifellos durch sorgfältige Säuberung des Mundes einschränken, wenn auch nicht ganz vermeiden. Zu harte Zahnbürsten sind zu verbieten, weil sie das Zahnfleisch verwunden. Häufig am Tage muß der Mund ausgespült und müssen die Zähne gebürstet werden. Zum Spülwasser eignet sich am besten eine 3proz. Lösung von Natron biboracicum.

4. Chemie des Speichels, cf. S. 121.

IV. Veränderung des Magens.

Wenn man die eigentümliche Ernährungsweise der Diabetiker in Betracht zieht, muß es mehr überraschen, daß der Magen so häufig gesund bleibt, als daß er manchmal erkrankt. Die Gefahren drohen teils von der Polyphagie, teils von der einseitigen Kost; beide Gefahren sind aber vermeidbar und müssen unter allen Umständen vermieden werden, da Magenstörungen für den Diabetiker leicht verhängnisvoll werden. Denn seine Ernährung wird jetzt von zwei Seiten her gefährdet, einmal durch den Abfluß wertvollen Materials im Urin, und zweitens durch die mit Magenerkrankung jeder Art stets verbundene Schwierigkeit der Beköstigung.

Aus der Polyphagie droht Magenerweiterung zu entspringen. Ich sah sie im ganzen selten, am häufigsten bei Landbewohnern, die offenbar schon lange diabetisch waren und ohne dies zu wissen ungeheure Menge von Nahrung verschlangen.

Die einseitige Kost, das Vorwiegen von Eiweiß- und Fettsubstanzen wird oft zur Ursache von Magenkatarrhen. Nicht jeder verträgt diese Kost in gleichem Maße und nicht jeder Arzt besitzt genügend Erfahrung in der Behandlung von Zuckerkranken, um den Patienten — trotz Beschränkung von Kohlenhydraten — die Durchführung einer abwechselungsreichen und für den Magen unschädlichen Diät zu ermöglichen. Durch Vorsicht in Auswahl und Menge der Nahrungsmittel und durch sorgfältige Beachtung der Individualität des Kranken lassen sich aber die von der Diät abhängigen Magenstörungen verhüten. (Therapie cf. Kapitel VII.)

Eine nicht ganz seltene Erkrankungsform bei Diabetikern ist die einfache Hyperästhesie des Magens, darin bestehend, daß jede Nahrungszufuhr mehr oder minder heftige Magenschmerzen im Gefolge hat. Manchmal sind es nur größere Mahlzeiten oder feste Nahrungsmittel, die die Schmerzen erregen, manchmal jedoch schließen sich diese auch der bescheidensten Flüssigkeitszufuhr an. Daneben können Uebelkeit, Erbrechen, Sodbrennen vorhanden sein, häufiger fehlen diese Erscheinungen. Die Symptome erinnern an die Beschwerden bei Ulcus ventriculi und an die Magenhyperästhesie der Chlorotischen. Ich sah diese höchst lästigen und wegen Erschwerung der Nahrungsaufnahme nicht unbedenklichen Zeichen der Magenhyperästhesie besonders bei neurasthenischen Personen, in leichten und in schweren Fällen von Diabetes, nach psychischen Erregungen auftreten. Sie wichen in der Regel bald der Darreichung von 2 proz. Chloroformwasser (ein Eßlöffel vor jeder Mahlzeit).

In schweren Fällen von Diabetes sind die beschriebenen Symptome um so beachtenswerter, als sie häufig Vorboten des Coma diabeticum sind (cf. Abschnitt XVI).

Von Grube (43) sind auch gastrische Krisen mit Krampfschmerzen, Aufstoßen, Flatulenz, Uebelkeit, Erbrechen, starker Salzsäureausscheidung in Spätstadien des Leidens beschrieben. Ich bin ihnen nur dreimal begegnet, einmal bei einem Patienten, der neben dem Diabetes das vollentwickelte Bild der Tabes dorsalis darbot, zweimal bei Kranken, die gleichzeitig von schweren Neuralgien auf anderen Gebieten des Nervensystems heimgesucht waren. Bei dem mit Tabes komplizierten Falle schloß sich an eine schwere

fünftägige gastrische Krise ein bedrohlicher Zustand der Schwäche mit Zeichen, die den Ausbruch von Coma diabeticum befürchten ließen.

Ueber Magensaft cf. S. 122.

V. Veränderungen des Darms.

1. Defäkation.

Die meisten Diabetiker haben normale Kotentleerung oder neigen in geringem Maße zu Konstipation. Neigung zu Durchfällen ist seltener. Von meinen Patienten klagten 25 pCt. über erschwerte, 5 pCt. über beschleunigte Darmperistaltik. Obstipation stellt sich auch bei Diabetikern, die sonst guten Stuhlgang hatten, leicht ein, wenn Brot und alle anderen Mehlspeisen aus der Kost entfernt werden; bei anderen wird, gerade unter dem Einflusse strenger Diät, der früher träge Stuhl regelmäßig. Unangenehmer als Stuhlträgheit, der man leicht begegnen kann, ist die Neigung zu Diarrhöen, weil sie dem reichlichen Genuß grüner Gemüse und von Fett Hindernisse bereiten. Die Diarrhöen sind keineswegs immer Ausdruck eines Darmkatarrhs, sie treten oft in der bizarren Form der „nervösen Durchfälle“ auf, schnell kommend und schnell schwindend, abhängiger von äußeren Umständen, von psychischen Einflüssen, als von der Nahrung. Therapeutisch bewährten sich mir bei Neigung zu Durchfällen am besten Karlsbader Trinkkuren und zu Hause der mehrwöchige Gebrauch von Wismutpräparaten (besonders Thioform) und von Calcaria carbonica (2—4 g am Tage).

2. Darmkatarrh; Beziehungen zum Koma.

Schlimmer sind Diarrhöen, die sich anfallsweise häufen und Folgen eines akuten Darmkatarrhs sind. Jeder akute Darmkatarrh ist für den Diabetiker ein ernstes Ereignis. Denn erstens erschwert der Katarrh die Zufuhr von Nahrung und verbietet namentlich die Zufuhr reichlicher Fettmengen und zweitens schließt sich erfahrungsgemäß häufig an akute Darmkatarrhe der Ausbruch von Coma diabeticum an. Die Meinungen sind darüber geteilt, ob in diesen Fällen

a) die Durchfälle ein erstes Symptom, also ein Vorbote der drohenden Störung sind,

b) oder ob Gifte, die sich bei dem Darmkatarrh im Intestinalkanal bilden, resorbiert werden und das Koma veranlassen,

c) oder ob das Koma einfach die Folge der mit dem Katarrh verbundenen Erschöpfung und der Schädigung der Ernährung ist.

Ich selbst neige der letzten Auffassung zu. Uebrigens sind Durchfälle durchaus keine notwendigen Begleiter des Komas. Sie fehlen sogar in mindestens der Hälfte der Fälle.

Andererseits müssen aber auch längere Perioden von Konstipation bei Diabetes mit Argwohn betrachtet werden. Namentlich Schmitz (1) hat darauf aufmerksam gemacht, daß sich ihnen öfters Koma anschließt; er meint, daß aus dem stagnierenden Darminhalt gefährliche Gifte resorbiert werden könnten, und mahnt daher dringend, Stuhlverhaltung bei Diabetikern niemals aufkommen zu lassen.

3. **Steatorrhoe** (Fettstuhl).

Wenn die Fäzes der Diabetiker sehr viel Fett enthalten, wie dieses bei komplizierender Sekretionsanomalie des Pankreas und bei Abschluß des Gallenganges der Fall sein kann, so werden die Entleerungen sehr reichlich, breiig, schmutzig-grau und zeichnen sich durch aashaften Gestank aus (cf. S. 88).

Ich habe Steatorrhoen von langer Dauer und höheren Grades im ganzen 15 mal beobachtet. Die Steatorrhoe wird wesentlich vermindert, wenn man den Patienten ausgeschabtes rohes Rinderpankreas oder Pankreon gibt.

Herr Dr. H. nahm während der Beobachtungszeit eine Fettmenge, die zwischen 200 und 250 g am Tage schwankte. Die Fettabgabe mit dem Stuhlgang betrug im Durchschnitt pro Tag:

ohne Medikament	159 g,
beim Gebrauch keratinierter Pankreastabletten . .	154 g,
beim Gebrauch von 125 g frischer Pankreassubstanz	39 g.

Einen zweiten Fall dieser Art ließ ich durch Schild und Masuyama verarbeiten und veröffentlichen (28). Bei einer Fettzufuhr von 187—216 g täglich betrug die Fettresorption:

I. Periode,	ohne Medikament	= 36,9 pCt.	der Einfuhr.
II. „	mit ausgeschabtem Pankreas	= 63,6 pCt.	„ „
III. „	ohne Medikament	= 37,2 pCt.	„ „
IV. „	mit ausgepreßtem Pankreassaft	= 45,3 pCt.	„ „

Sehr viel bequemer und ebenso sicher ist die Darreichung des von der chemischen Fabrik Rhenania in Aachen hergestellten Pankreaspräparates. Man gibt täglich entweder 5—6 g Pankreon oder besser 2—3 g des von der gleichen Firma gelieferten Pankreatins (auf 4—5 mal verteilt). Da das Präparat zur Entfaltung seiner Wirksamkeit sehr schwach saure oder alkalische Beschaffenheit des Dünndarminhalts voraussetzt, ist Beigabe von CO_3Ca nötig (4—5 g täglich); mit Natr. bicarb. erreicht man nicht den gewünschten Einfluß auf die chemische Reaktion im Darm. Der Erfolg der Pankreon- bzw. Pankreatintherapie ist erstaunlich, die Fettresorption kann sich innerhalb weniger Tage um das 4—5fache verbessern. Ich habe mehrere Patienten das Präparat Jahre hindurch mit stets gleich gutem Erfolge nehmen lassen. Einen lehrreichen Fall veröffentlichte mein Assistent H. Salomon (Berliner klinische Wochenschrift. 1902. No. 45).

4. Pathologisch-anatomische Veränderungen

der Darmwand fehlen fast immer. Hier und da sind Katarrhe der Schleimhaut und braune Atrophie der Muskularis gefunden worden.

VI. Veränderungen des Pankreas. (48)

Ueber die Bedeutung des Pankreas für die Aetiologie des Diabetes ist genügend gesprochen worden; cf. S. 31, 61, 137. Es gilt hier zu erörtern, ob sich der Pankreasdiabetes durch besondere klinische Zeichen kundgibt und erkennen läßt. Aus so allgemeinen Angaben, wie sie zuerst Lancéraux machte und wie sie inzwischen in alle Lehrbücher der Pathologie übernommen sind: besonders bösartiger Verlauf, hohe Zuckerausscheidung trotz Entziehung der Kohlenhydrate, starke Ausscheidung von Azeton, Azetessigsäure, Oxybuttersäure, rascher Verfall der Kräfte, schnelle Abmagerung, Neigung zu Lungentuberkulose, läßt sich am Krankenbette für die Diagnose der Pankreaserkrankung kein sicherer Anhalt gewinnen. Das sind Zeichen, die mehr oder weniger jedem schweren Falle von Diabetes, besonders im jugendlichen Alter, zukommen. Gewiß ist, daß bei vielen dieser Fälle das Pankreas erkrankt war, aber ebenso sicher kam jene Kombination von Symptomen auch vor,

wenn das Pankreas bei der Autopsie gesund gefunden wurde und nur denjenigen Grad von Kleinheit und Schlaffheit darbot, wie er dem allgemeinen elenden Ernährungszustande entsprach. Wichtiger für die Diagnose grober Störungen sind folgende Anhaltspunkte:

a) Nachweis eines Tumors am Pankreas (Karzinom, Zyste, Echinokokkus).

b) Vorausgehen heftiger Koliken, die nicht auf die Nieren oder die Leber zu beziehen sind, sondern nach Lage der Dinge den Verdacht auf Steinbildung im Ductus Wirsungianus wachrufen (Fleiner, Lichtheim, Holzmann).

c) Auftreten von Maltose im Harn. Dieses Symptom ist bis jetzt nur zweimal gefunden (Le Nobel, van Ackeren): seine Bedeutung ist noch nicht klar.

d) Steatorrhoe ohne gleichzeitigen Ikterus (cf. S. 88 u. 156).

e) Azotorrhoe, d. h. Abgang großer Mengen stickstoffhaltiger Substanzen im Kot. Dieses Symptom war sowohl in den auf S. 88 berichteten Fällen von Hirschfeld, wie auch in den Tierversuchen bei Pankreasexstirpation zugegen (Minkowski, Abelmann, Sandmeyer).

Die genannten Symptome sind, jedes für sich, schon seltene Begleiter des Diabetes, alle vereint sind sie noch viel seltener. Symptome und Diagnose setzen voraus, daß nicht nur die interne Sekretion des Pankreas gestört ist (S. 34), sondern daß gleichzeitig gewisse grobe anatomische Veränderungen daselbst platzgegriffen haben. Ohne bestimmte, auf grobe anatomische Veränderungen des Pankreas hinweisende Symptome, nur aus dem klinischen Verlaufe der eigentlichen diabetischen Erkrankung, die Diagnose auf anatomisch nachweisbare Veränderungen im Pankreas zu stellen, halte ich für sehr gewagt. Man muß jedenfalls darauf gefaßt sein, daß selbst die sorgfältigste anatomische Untersuchung der Diagnose in manchen Fällen die Bestätigung versagt.

Trotzdem kann, wie früher betont, der mit interner Sekretion verknüpfte Chemismus des Pankreasgewebes schwer geschädigt sein. (cf. S. 63.)

Was die Art der bei Diabetikern angetroffenen groben Veränderungen des Pankreas betrifft, so waren bei weitem am häufigsten chronisch-interstitielle Entzündung (Sklerose), Schwund der Langer-

hans'schen Inseln, Atrophie, fettige Degeneration und Nekrosen der Zellen, akute Pankreatitis: dann folgen Zysten, Steine, Karzinom, Echinococcus des Pankreas.

VII. Veränderungen der Leber. (48)

1. Ueber Störung der glykogenen Funktion cf. S. 131.

2. Die Galle.

Die Gallenbereitung leidet im Diabetes und durch Diabetes, soviel wir nachweisen können, nicht. Dagegen treffen wir bei Diabetikern sehr häufig Gallensteine, vor allem bei fettreichen Kranken. Bouchard fand bei 10 pCt. seiner Diabetiker Gallensteine. Naunyn leugnet, wohl mit Recht, jeden inneren Zusammenhang. Ich habe, obwohl ich außerordentlich viele Gallensteinkranke sehe, das Zusammentreffen von Diabetes und Cholelithiasis nur in 2,3 pCt. meiner Fälle gesehen. Die Komplikation ist, wenn die Gallensteine schwere Erscheinungen machen, sehr ungünstig, weil die Ernährung dann große Schwierigkeit bereitet.

3. Lebererkrankungen.

Unzweifelhaft ist bei vielen Diabetikern eine mäßige Vergrößerung der Leber schon intra vitam festzustellen: leichte Druckempfindlichkeit und größere Härte des Organs sind meist gleichzeitig vorhanden.

Das Symptom findet sich häufiger bei fetten als bei mageren Diabetikern. Während man früher auf die Leberschwellung größeres Gewicht legte und enge Beziehungen derselben zu den spezifisch diabetischen Störungen vermutete, wird die Lebervergrößerung und Verhärtung jetzt mehr als nebensächliche und zufällige Komplikation betrachtet. Auch Lancéraux, der sich früher in entgegengesetztem Sinne äußerte, ist neuerdings dieser Meinung beigetreten. Nach Glénard sollen 60—70 pCt. aller Diabetiker kranke Lebern haben (35 pCt. Hypertrophie, 40 pCt. Induration: bei 36 pCt. der Männer, bei 25 pCt. der Frauen spielte Alkoholismus eine Rolle). Unter meinen Patienten fanden sich Vergrößerung und härtere Beschaffenheit des Organs in 23,3 pCt. der Fälle mit Zirkulationsstörungen

der verschiedensten Art kombiniert und offenbar abhängig von diesen; bei 2,6 pCt. fand sich echte Cirrhose, zumeist auf alkoholischer, einmal auf luetischer Basis. Hier sind alle Stadien, alle Formen der Krankheit und alle Lebensalter zusammen gerechnet. Aus den Sektionsprotokollen ergeben sich natürlich andere Verhältniszahlen. Nach der Aufstellung von Rauch war die Leber nur in 22—39 pCt. aller zur Autopsie gelangten Fälle von Diabetes vollständig normal. Unter den Krankheiten waren Hyperämie, Hypertrophie, Stauung, Verfettung am häufigsten vertreten.

Ich sah eine nicht geringe Zahl von Fällen, wo sich als einzige toxische Ursache der Lebercirrhose starker Tabakmißbrauch vermuten ließ, während Alkohol, Lues und andere Infektionskrankheiten völlig ausgeschlossen waren. Es scheint mir auch aus anderen Beobachtungen, bei Nicht-Diabetikern, wahrscheinlich, daß Nikotinismus in der Aetiologie der Lebercirrhose eine gewisse Rolle spielt. Diabetiker aber sind gegen Nikotinmißbrauch überaus empfindlich. Im allgemeinen kommt es bei Diabetikern nur selten zu hohen Graden von Leberschrumpfung. Begleitenden Ascites sah ich überhaupt nur zweimal, Milzschwellung ist dagegen eine recht häufige Folgeerscheinung.

VIII. Veränderungen der Respirationsorgane. (49)

1. Pharyngitis.

Diabetiker klagen häufig über trockenes Gefühl weniger im Munde, als in Nase und Rachen; leichte schmerzhafte Empfindungen beim Einatmen kalter Luft und beim Schlucken gesellen sich hinzu. Die Beschwerden führen die Patienten zunächst zum Halsarzt. und nur gar zu oft kommt es vor, daß dort eine langdauernde spezialistische Behandlung wegen Pharyngitis sicca stattfindet, die zu keinem günstigen Resultat führt, während eine richtige diätetische Behandlung in kurzer Zeit helfen würde. Man sollte in keinem Falle von Pharyngitis sicca versäumen, den Urin auf Zucker zu untersuchen.

2. Tuberkulose.

Die Tuberkulose der Lunge spielt im Diabetes eine hochwichtige Rolle. Es ist nicht zu kühn geschätzt, daß mindestens

ein Viertel aller Diabetiker bei uns in Deutschland an Lungentuberkulose erkranken und, einmal erkrankt, schnell daran zugrunde gehen. Dies entspricht etwa der mittleren Mortalität an Lungentuberkulose bei Erwachsenen.

Nach Lancéraux neigen, wie erwähnt, vor allem Personen mit Diabetes pancreaticus zur Tuberkulose (cf. S. 61).

Sehr deutlich läßt sich feststellen, daß die Tuberkulose viel häufiger die Diabetiker der ärmeren Volksklassen, als die Diabetiker der reichen Stände befällt. Erstere sind natürlich durch ungünstige Wohnungsverhältnisse und durch Aufenthalt in den mit Tuberkulösen stets überfüllten Hospitälern der Ansteckung mehr ausgesetzt. Aerzte, die vorwiegend wohlhabende Diabetiker in Badeorten behandeln, (Seegen in Karlsbad, Durand-Fardel in Vichy) konnten daher zu dem einseitigen Urteil gelangen, daß Tuberkulose bei Diabetes geradezu selten sei.

Bei meinen Patienten aus der Privatpraxis in Frankfurt a. M. war Lungentuberkulose nur in 5,5 pCt., bei den Patienten des öffentlichen Krankenhauses in 15,1 pCt. (intra vitam) nachzuweisen. Diese Zahlen sind ungewöhnlich niedrig. In meinem neuen Wirkungskreis Wien bin ich der Kombination Diabetes und Tuberkulose viel häufiger begegnet (im ganzen bis 27 pCt. der Fälle). Erschreckend häufig war sie bei russischen Juden; von 45 Diabetikern, die ich aus diesen Klassen innerhalb eines Vierteljahrs sah, hatten 27 eine klinisch sicher nachweisbare Lungentuberkulose.

Aus größeren Sektionsstatistiken ist hervorzuheben: Frerichs fand Lungentuberkulose unter 55 Fällen 21 mal, Windle unter 220 Fällen 136 mal, Rauch (44) unter 42 Fällen 18 mal, Saundby (1) bei 27 pCt. der Fälle, Naunyn unter 49 Fällen 22 mal; Otto fand bei 35 Autopsien 9 mal frische, 4 mal nur ältere Herde von Lungentuberkulose.

Die Tuberkulose kann zu jeder Zeit des Verlaufs ausbrechen.

Im ganzen ist Tuberkulose wohl noch häufiger bei Diabetes, als die Statistiken verraten. Bei vielen Lungenkranken wird der Harn nicht auf Zucker untersucht und der Diabetes übersehen (cf. S. 47). Andererseits bleiben auch manche tuberkulösen Erkrankungen der Lungen unentdeckt.

Außer Schnelligkeit des Verlaufs zeigt die Lungentuberkulose der Diabetiker noch einige Besonderheiten. Hämoptoe stärkeren Grades ist nach Leyden, Seegen und auch nach meinen Beobachtungen selten. Ich zählte unter den tuberkulösen Diabetikern nur 12 pCt. mit Lungenblutung. Tuberkelbazillen finden sich im Sputum der tuberkulösen Diabetiker manchmal sehr reichlich (Immermann und Rütimeyer); doch ist von mehreren Autoren erwähnt, daß sie bei einigen Kranken nur spärlich waren oder gänzlich fehlten. Ich vermißte die Tuberkelbazillen bei 5 Diabetikern mit ausgesprochener Lungentuberkulose und mit reichlichem Auswurf. Darunter war einer, dessen Lungen schwer erkrankt waren und dessen Sputum das gewöhnliche, zähe, eitrig-geballte Aussehen, wie bei vorgeschrittener Lungenphthise darbot. Ich mußte viele Präparate anfertigen, bis ich die erwarteten Tuberkelbazillen in kümmerlichen Exemplaren antraf. Bei der Autopsie erwies sich die Lunge in weitem Umfange tuberkulös zerstört. In den käsigen Herden und ihrer Umgebung lagen massenhafte Tuberkelbazillen. Offenbar findet sich im Sputum der Diabetiker unter gewissen, noch unbekannten Verhältnissen ein Stoff, der die Bazillen schnell vernichtet. Vielleicht ist das üppigere Keimen anderer Spaltpilze die Ursache (Ehret, Blumenfeld).

3. Lungengangrän.

Lungengangrän schließt sich bei Diabetikern gelegentlich an fibrinöse Pneumonien, Bronchopneumonien, Traumata der Brust, ja sogar an schwerere Formen der Bronchitis an. In anderen Fällen tritt die Gangrän anscheinend spontan auf. Im ganzen ist sie eine seltene Komplikation, immerhin jedoch häufiger, als bei anderen mit Verfall der Kräfte und Kachexie einhergehenden Krankheiten. Es manifestiert sich hier die Widerstandsunfähigkeit der Gewebe des Diabetikers.

IX. Veränderungen des Zirkulationsapparates.

1. Arteriosklerose. (50)

Von fast allen Autoren wird hervorgehoben, daß Diabetiker frühzeitig an Arteriosklerose erkranken und dadurch allen jenen Beschwerden wie kardialem Asthma usw. und jenen Gefahren, wie

Apoplexien, Myodegeneration des Herzens, sekundärer Nephritis, peripherer Gangrän, nekrotisierenden Entzündungen usw. entgegengehen, die aus Arteriosklerose erwachsen. Namentlich Perraro stellte, wohl mit Recht, die Arteriosklerose als Bindeglied zwischen Diabetes und den bei Diabetes häufig gefundenen parenchymatösen Degenerationen drüsiger Organe hin. Neuerdings glaubt Laache manche Neuralgie der Diabetiker auf vorhergehende Arterienerkrankung zurückführen zu dürfen. Ich schließe mich dem durchaus an; doch ist es, wie Naunyn hervorhebt, schwierig, hierbei das Gebiet der Arteriosklerose gegen das der primären diabetischen Neuritis abzugrenzen. Immerhin kann man in einzelnen Fällen die Abhängigkeit der Neuralgie von der Arteriosklerose deutlich verfolgen. Ich habe vor allem 3 Fälle meiner Beobachtung im Sinne, wo sich zunächst Parästhesien an Zehen und Fußsohlen des einen Beines entwickelten. Die Untersuchung ergab schon damals Sklerose der Arteria pediaea: später kamen neuralgiforme Schmerzen im Gebiete des Nerv. tib. (2 mal), bzw. des Nerv. peron. (einmal) hinzu und nach weiteren 2 bzw. 6, bzw. 14 Monaten entwickelte sich Gangraena pedis, die zur Amputation Anlaß gab. Auch die seltene Claudicatio intermittens bei Diabetikern — ich sah sie 5 mal — wird durch Vermittelung der Arteriosklerose erzeugt.

Es besteht heute die Neigung, zahlreiche Erkrankungen, darunter auch viele Fälle von Diabetes mellitus auf Arteriosklerose (cf. unten) zurückzuführen. Bei jugendlichen Diabetikern trifft dies sicher nicht zu; aber auch bei Diabetikern, die ihre Krankheit erst in mittleren und höheren Lebensjahren bekommen, scheint mir häufiger die kausale Verbindung umgekehrt zu sein: die Arteriosklerose wird durch den Diabetes hervorgerufen oder wenigstens begünstigt und verstärkt. Die in relativ jugendlichem Alter auftretende Arteriosklerose — eine Degenerationskrankheit — gibt in charakteristischer Weise den Typus zahlreicher diabetischer Ernährungsstörungen kund: vorzeitige Altersveränderungen, Senium praecox. Natürlich spielen für die Aetiologie der Arteriosklerose beim Diabetiker auch andere Faktoren eine große Rolle, aber der Diabetes hilft beschleunigend mit.

Die Arteriosklerose im Diabetes hat ihre Eigentümlichkeiten; die Arterien der unteren Extremitäten sind am stärksten und am

häufigsten betroffen, dann folgt die Erkrankung der Koronararterien mit stenokardischen Erscheinungen (cf. S. 170). Beides ist auch die Eigentümlichkeit der physiologischen senilen Arteriosklerose, mit der die diabetische Arteriosklerose in symptomatologischer Hinsicht viel größere Aehnlichkeit hat, als mit der durch Alkoholismus oder Syphilis erworbenen.

Ich zähle unter meinen Diabetikern 40,0 pCt. mit Arteriosklerose. Darunter waren viele, wo weder Alkoholmißbrauch, noch Alter, vorausgegangene Syphilis oder Nierenerkrankung den Boden für die Arteriosklerose vorbereitet hatten. Nur etwa die Hälfte der Patienten war älter als 50 Jahre. Hochgradige Entwicklung der Arteriosklerose findet sich bei fettleibigen Diabetikern häufiger als bei mageren. — Proportionale Beziehungen zwischen Schwere des Diabetes und dem Grad und der Häufigkeit der Arteriosklerose bestehen durchaus nicht. Im Gegenteil ist die Arteriosklerose bei den wirklich schweren Fällen des reinen Diabetes eher selten. Der schwere Diabetes des jugendlichen Alters tötet, ehe es zur Entwicklung der Arteriosklerose kommt.

Besondere Aufmerksamkeit wird man in Zukunft der von Fleiner (22) angeregten Frage zu widmen haben, ob nicht manchmal die Arteriosklerose, vielleicht auf dem Boden der Syphilis entstanden, das primäre Leiden ist, welches erst später durch Ernährungsstörungen im Pankreas oder im Nervensystem zu Diabetes führt (cf. S. 64). Gerade die Formen von Pankreaserkrankung, die man im Diabetes am häufigsten findet: Nekrosen, fettige Degeneration, chronisch-interstitielle Entzündung, Atrophie können leicht aus Endarteriitis hervorgehen.

2. Herz. (51)

Die Angaben über den Zustand des Herzens bei Diabetikern lauten sehr verschieden. Ohne Frage gibt es viele Kranke, bei welchen nicht die geringsten Veränderungen vorhanden sind oder bei welchen die Beschaffenheit des Herzens dem allgemeinen Ernährungs- und Kräftezustande entspricht. Abweichungen des normalen Verhaltens können sich namentlich in zweierlei Richtung entwickeln.

a) Hypertrophie des Herzens.

O. Israel fand bei 10 pCt., J. Mayer bei 13 pCt., Saundby gleichfalls bei 13 pCt. der zur Obduktion gelangenden Diabetiker Hypertrophie des linken Ventrikels. Jedesmal waren gleichzeitig Veränderungen der Nieren, besonders wahre Nierenhypertrophie zugegen. Die letztere wird aus der Mehrleistung des Organs hergeleitet, welches größere Mengen von Wasser, Harnstoff, Zucker und Salzen zu bewältigen hat. Doch soll nach O. Israel diese Hypertrophie der Niere allein nicht zum Ausgleich genügen und daher, meint er, kommt es durch den Reiz der im Blute kreisenden harnfähigen Stoffe zu Mehrarbeit des Herzens und weiterhin zur Hypertrophie.

Am Lebenden wurde von J. Mayer Herzhypertrophie 24mal unter 90 Fällen (27 pCt.) festgestellt. Diese Zahlen scheinen mir nur dann einigermaßen richtig, wenn man die bei komplizierenden Erkrankungen der Gefäße und der Nieren vorkommenden Herzhypertrophien hinzurechnet. Nach Abzug derselben ist nach meinen Erfahrungen eine Hypertrophie des Herzens bei Diabetikern klinisch nur äußerst selten mit Sicherheit zu diagnostizieren.

Herzhypertrophie, was auch immer ihre Ursache sein möge, ist im Diabetes eine willkommene Kompensationserscheinung; an sich bringt sie niemals Beschwerden. Doch neigt die Muskulatur des hypertrophischen Herzens mehr als die Muskulatur eines normalen Herzens zu späterer Ermüdung und Schwäche. Das ist hier nicht anders, als wie bei Klappenfehlern, Schrumpfniere, Arteriosklerose usw.

b) Herzschwäche.

Dieselbe entwickelt sich entweder nach vorausgegangener Hypertrophie oder viel häufiger ohne dieselbe. Ihre anatomische Grundlage ist oftmals einfache Atrophie der Muskulatur, wie namentlich aus den Sektionsprotokollen von Frerichs hervorgeht. Mit der Atrophie können Verfettungen und Dehnungen gesellt sein. Das atrophische Herz wird natürlich bei sehr heruntergekommenen Diabetikern, besonders bei Komplikation mit Tuberkulose, am häufigsten angetroffen. Es hat hier ebenso gelitten wie die übrige

quergestreifte Muskulatur. Auch bei Fettleibigen, insbesondere fettleibigen Frauen, ist Schwäche des Herzmuskels eine häufige Komplikation der Krankheit. Andere Male spielen sklerotische Prozesse an den Koronararterien die vermittelnde Rolle für Herzschwäche und Erkrankung des Herzmuskels.

Bei älteren Diabetikern, namentlich Männern, läßt sich der Einfluß der Krankheit auf das Herz nicht gut studieren; man findet zu häufig Komplikationen von Arteriosklerose, Fettleibigkeit, Gicht, Nierenschrumpfung, und man hat zu häufig mit Ueberanstrengungen und Ueberreizung des Herzens durch schwere körperliche und geistige Arbeit, Alkohol- und Tabakmißbrauch zu rechnen, als daß man einwandsfrei beurteilen könnte, was Folge des Diabetes, was Folge der begleitenden Umstände ist. Ich möchte dies besonders Schott entgegenhalten, der mir in seiner Arbeit über „Herzkrankheiten auf diabetischer Grundlage" die Beziehungen der wahren Herzkrankheiten zum Diabetes als viel zu eng darzustellen scheint.

Das zuverlässigste Material für die klinischen Untersuchungen liefern Diabetiker in jugendlichem Alter. Bei Autopsien solcher Patienten findet man fast niemals komplizierende Erkrankungen anderer Organe, aus denen man eine Miterkrankung des Herzens erklären könnte, und am Herzen selbst findet man nichts anderes als einfache Schlaffheit oder Atrophie der Muskulatur — durchaus im Einklang mit der Schlaffheit und Atrophie der übrigen Körpermuskulatur.

Genau in Uebereinstimmung damit bieten eine große Zahl von diabetischen Kindern, jungen Leuten und auch von manchen älteren, von jeder das Herz beeinflussenden Komplikation freien Personen die Erscheinungen des schwachen Herzens dar: große Erregbarkeit des Herzens einerseits, schnelle Ermüdbarkeit des Herzens andererseits — durchaus vergleichbar den Zuständen des Herzens, wie man sie bei Anämie verschiedenen Ursprungs und besonders häufig bei schweren Chlorosen antrifft. Wie bei den Anämien finden wir Herzklopfen (bis zur Tachykardie) nach körperlichen Anstrengungen, bei psychischen Erregungen, nach unvorsichtigem Genuß von Tabak, Alkohol, nach kopiösen Mahlzeiten etc., Luftmangel bei schnellem Gehen und Steigen, raschen

Wechsel der Größe und Härte des Pulses, manchmal Irregularitäten desselben. Zu manchen Zeiten, namentlich nach Anstrengungen, lassen sich Dehnungen des Herzens nachweisen, die ebenso schnell wieder schwinden oder auch längere Zeit andauern können. Herzgeräusche, kommend und gehend, sind sehr viel seltener als bei Chlorose, dagegen trifft man verhältnismäßig oft Klagen über Druckgefühl auf der Brust (Pseudo-Stenokardie), in der Gegend des Herzens, eine Erscheinung, der man bei Anämie nur ausnahmsweise begegnet. Von den geschilderten Symptomen treten bald die einen, bald die anderen im klinischen Bilde mehr hervor.

Ich möchte nicht so verstanden sein, als ob alle Diabetiker der genannten Kategorie die Zeichen des schwachen Herzens darbieten. Bei manchen fehlen sie bis in vorgerückte Stadien des Leidens, bei anderen sind sie schon früh zu bemerken und spielen — an Intensität freilich wechselnd — dauernd im Krankheitsbilde eine Rolle. Im allgemeinen gehen, wie schon bemerkt, Herzschwäche und Muskelschwäche einander parallel, aber nicht immer; z. B. begegnet man hin und wieder einzelnen Individuen, die bei robuster Körpermuskulatur ein auffällig leistungsunfähiges Herz haben, teils auf angeborener, teils auf erworbener Grundlage. Mehrfach sah ich, daß jugendliche Diabetiker, nachdem sie sich einmal eine Ueberanstrengung des Herzens zugezogen, dauernd herzschwach blieben. Besonders auffallend war dies bei einem jungen Amerikaner, der vor und im Beginn der diabetischen Erkrankung sein Herz durch übertriebene sportliche Uebungen geschädigt hatte, und dessen Herzschwäche in lebhaftem Kontrast zu der überaus kräftigen Körpermuskulatur stand und blieb.

Wenn man die durchsichtigen Beziehungen zwischen Diabetes und Herzschwäche bei jugendlichen Individuen im Auge behält, wird man auch die Herzschwächeerscheinungen bei älteren Diabetikern richtiger beurteilen können — selbst dann, wenn komplizierende Erkrankungen und Schädlichkeiten (cf. oben) das Urteil zu trüben drohen.

Daß bei jungen und alten Diabetikern die Herzschwäche, ebenso wie die allgemeine Muskelschwäche, unmittelbar vom Diabetes abhängig sein kann, lehrt in zahlreichen Fällen der glänzende therapeutische Erfolg einer sachgemäßen diätetischen Behandlung,

unter der mit Hebung des allgemeinen Körperzustandes das Herz in der Regel wieder bis zur vollen Leistungsfähigkeit erstarkt. Ich muß es als geradezu fehlerhaft bezeichnen, in Fällen von primärer diabetischer Herzschwäche die Patienten in erster Linie als Herzkranke zu betrachten und zu behandeln. Damit würden höchstens vorübergehende Scheinerfolge erzielt werden können. Selbstverständlich sind neben der diätetischen Behandlung die bewährten Methoden der Herzübung (durch Gymnastik usw.) anzuordnen — aber mit Vorsicht und nur in dem Maße steigend, wie es die Leistungsfähigkeit des Herzens gestattet. Von den bei den Herzschwächezuständen jeder Art jetzt so beliebten kohlensauren Soolbädern habe ich bei diesen Kranken keinen Vorteil gesehen, eher — besonders bei jugendlichen Individuen — Nachteile, indem solche Badekuren die Erregbarkeit des Herzens teils sofort, teils nachwirkend steigerten. Ich muß dies namentlich in bezug auf die langausgedehnten (5—7 Wochen dauernden) Badekuren oder gar zweimal im Jahre sich wiederholenden Badekuren feststellen, wie sie jetzt — sehr zum Schaden vieler Patienten — in Nauheim beliebt werden. Andere Badeorte mit kohlensauren Quellen (Homburg, Kissingen, Marienbad, Rohitsch usw.) sind oft zu bevorzugen, schon deshalb, weil die Patienten in Nauheim allzuleicht der Suggestion, schwer Herzkranke zu sein, ausgesetzt sind, und weil an diesen anderen Orten die diätetischen Vorschriften erfahrungsgemäß leichter durchzuführen sind als gerade in Nauheim.

Anders natürlich, wenn Herzschwächezustände anderen Ursprungs (Klappenfehler usw.) den Diabetes komplizierend begleiten. Dann kann es unter Umständen nützlich und notwendig sein, die balneologische Behandlung der Herzschwäche einer energischen diätetischen Kur vorauszuschicken oder folgen zu lassen.

Ich hatte unter meinen Patienten ca. 5 pCt., bei denen Herzschwäche ohne gleichzeitige schwerere organische Erkrankungen des Zirkulationsapparates, im klinischen Bilde eine große Rolle spielte und therapeutisch ernstliche Berücksichtigung verlangte. Dabei sind die Zustände von Herzschwäche, die sich sub finem vitae erst entwickelten, natürlich nicht mitgerechnet.

In anderen Fällen sind die Zeichen der Herzschwäche klinisch niemals hervorgetreten, bis dann ziemlich schnell, manchmal ganz

unerwartet, die Herzkraft erlahmt und die Patienten unter dem bekannten Bilde des „Herztodes" asphyktisch zugrunde gehen. Ich beobachtete diesen Ausgang 7 mal unter 160 Todesfällen. Der plötzliche Herztod hat mit Coma diabeticum nichts zu tun; es ist Frerichs' Verdienst, dies scharf betont zu haben. Die Katastrophe setzt meist nach starken, ungewohnten Anstrengungen ein, z. B. nach einer kühn unternommenen Bergtour, nach anstrengender Reise, nach psychischen Erschütterungen. Es ist im Hinblick auf diese Erfahrungen äußerst wichtig, möglichst genau den Zirkulationsapparat des Kranken zu untersuchen. Man wird je nach Lage der Dinge den Diabetikern sehr verschiedene Ratschläge über das Maß körperlicher Leistungen geben, welche sie sich zumuten dürfen.

c) Herzklappenfehler.

Klappenfehler werden öfters als zufällige Komplikationen, aus früherer Polyarthritis usw. hervorgegangen, angetroffen. Andere Male entsteht der Klappenfehler, und zwar dann stets an dem Aortenostium, auf Grund von Arteriosklerose. Der Verlauf der Herzfehler wird durch den Diabetes nicht wesentlich geändert; im ganzen beeinflussen sich die beiden von einander unabhängigen Krankheiten natürlich im ungünstigen Sinne. Wenn Kompensationsstörungen beginnen, pflegen die Folgezustände des Herzfehlers klinisch in den Vordergrund zu treten. Oefters fiel mir auf, daß Diabetiker mit Herzfehlern ödemfrei blieben, und zwar unter Umständen, wo man bei Nicht-Diabetikern mit Sicherheit auf Anasarka hätte rechnen müssen. Schott erwähnt, daß bei diabetischen Herzkranken die Anwendung der Digitalis zu meiden sei. Ich kann dem nicht beipflichten; vielmehr habe ich von der Digitalis — freilich nicht bei der früher erwähnten primären diabetischen Herzschwäche, wohl aber bei den echten Herzkrankheiten (Klappenfehler, Myokarditis) der Diabetiker ebenso glänzende Erfolge gesehen wie bei Nicht-Diabetikern. Auch das Digalen und Strophantin taten mir öfters ausgezeichnete Dienste.

d) Herzneurosen.

Anfälle von Herzklopfen und Stenokardie, ohne anatomische Erkrankung des Herzens, kommen oft vor, bei nervös beanlagten

Individuen häufiger als bei Phlegmatikern. Sie sind entweder Folge des von Haus aus alterierten Zustandes des Nervensystems oder stehen insofern mit dem Diabetes in kausalem Zusammenhang, als der Diabetes erst die Grundlage für hysterische, neurasthenische und hypochondrische Beschwerden geworden ist.

Wenn auch eine direkte Abhängigkeit vom Diabetes schwer zu erweisen ist, so muß doch die Häufigkeit der Herzneurosen im hohen Grade überraschen. Von funktionellen Störungen, insbesondere Tachykardie und leichteren stenokardischen Zuständen, ohne jede nachweisbare anatomische Veränderung (an Herz, Gefäßen, Nieren) und ohne andere Zeichen der Herzschwäche waren nicht weniger als 11 pCt. meiner Patienten befallen; sie verteilen sich ziemlich gleichmäßig auf das männliche und weibliche Geschlecht. Ich würde sie, wenn es sich um Nicht-Diabetiker gehandelt hätte, ohne weiteres als Herzbeschwerden auf neurasthenischer oder hysterischer Grundlage bezeichnet haben, und es liegt kein Anlaß vor, diese Auffassung darum zu ändern, weil Diabetes vorlag. Der Verlauf war im allgemeinen günstig, viel günstiger, als bei Nicht-Diabetikern, insofern Regelung der Diät, methodische Muskelarbeit und vor allem die aus Besserung des allgemeinen Zustandes hervorgehende Beruhigung der Psyche rasche Heilung brachten. Daß „strenge Diät" bei diesen Zuständen abzuraten sei, wie von einigen behauptet wird, kann ich nicht bestätigen.

Neuerdings ist, mit vollem Rechte, auch den schweren stenokardischen Anfällen (Angina pectoris) vermehrte Aufmerksamkeit gewidmet (Huchard, Pierre Marie, Vergely, Ebstein). Ich habe dieselben viel seltener als die leichteren Formen gesehen, d. h. nur bei 3,2 pCt. der Fälle. In der Hälfte der Fälle bestand Komplikation mit Schrumpfniere, hochgradiger allgemeiner Arteriosklerose oder Herzfehlern; mehrere hatten in der Anamnese starken Alkoholmißbrauch zu verzeichnen, ohne daß organische Veränderungen an den Zirkulationsorganen zu finden waren; mehr als die Hälfte der männlichen Patienten waren starke Raucher. Dies ist bei der wichtigen Rolle, die Tabakmißbrauch bei allen Herzneurosen spielt, der Beachtung wert. Ich erwähne bei dieser Gelegenheit, daß auch andere nachteilige Folgeerscheinungen des Tabak-

mißbrauches sich bei Diabetikern leichter als bei Gesunden einstellen (cf. S. 160 u. 178).

Die Prognose der Angina pectoris bei Diabetikern scheint mir, soweit nicht Sklerose der Koronararterien und andere schwere anatomische Veränderungen zugrunde liegen, verhältnismäßig günstig zu sein. Kranke mit schweren und häufigen Anfällen wurden durch Entziehung des Tabaks und bei gewissenhafter Befolgung der diätetischen Vorschriften wieder völlig von dem quälenden Leiden befreit, und schlimme Prognosen, die man ihnen gestellt, bewahrheiteten sich nicht.

In therapeutischer Beziehung sei bemerkt, daß ich von der Darreichung von Jodpräparaten, die jetzt kritiklos und schematisierend in jedem Falle von Arteriosklerose verordnet werden, bei Diabetikern gar keinen Vorteil sah. Besser bewährte sich Diuretin (2—3 mal tägl. ½ g), in wochen- und monatelanger Darreichung. Es erwies sich sowohl bei echter Stenokardie und ihren Larven, wie auch bei der neurasthenischen und toxischen Form hilfreich.

X. Veränderungen der Harnapparate. (52)

1. Hypertrophie der Nieren. (cf. S. 165)

2. Granularatrophie.

Die bei Diabetikern oft gefundene Albuminurie (cf. S. 105) ist keineswegs immer ein Zeichen für den Eintritt schwerer Nierenerkrankung. Es ist auch nicht erlaubt, sie auf die weiter unten zu beschreibenden epithelialen Degenerationen zurückzuführen, denn diese gehören wohl immer nur den spätesten Stadien des Diabetes an, während die Albuminurie ohne begleitende Störungen so häufig und in so frühen Stadien auftritt, daß viele Autoren sie für ein sehr harmloses Symptom halten (Schmitz), ohne daß es bis jetzt gelungen wäre, eine befriedigende Erklärung für ihre Entstehung zu geben (cf. S. 107).

Die Lehre von der Harmlosigkeit der Albuminurie darf aber nicht verallgemeinert werden: denn manchmal ist sie tatsächlich das Zeichen einer schweren organischen Erkrankung der Nieren. Fast immer handelt es sich dann um Granularatrophie. Wir lassen

dahingestellt, ob diese vom Diabetes selbst, von der Glykosurie, Azetonurie usw. abhängig ist, oder unter Vermittlung endarteriitischer Prozesse entsteht. Wenn die Granularatrophie einen gewissen Grad erreicht hat, läßt häufig die Glykosurie nach, der Diabetes heilt, der weitere Verlauf ist derjenige einer gewöhnlichen chronischen interstitiellen Nephritis (cf. S. 91). Ich betrachte diesen Ausgang, zu dem es fast nur bei dem Diabetes der Fettleibigen und der Gichtiker kommt, keineswegs als günstig — im Gegensatz zu Stocvis u. a. Denn die leichte Glykosurie, die vorausging, läßt sich fast immer durch milde diätetische Vorschriften beherrschen: die zum Diabetes hinzutretende Nephritis granularis aber ist — gleichgültig ob die Glykosurie verschwindet oder, was ja viel häufiger ist, fortbesteht — in ihrem Verlauf unberechenbar, meist unheilvoll.

3. Glykogene Entartung.

Armanni und Cantani, später Ebstein, Perraro. Marthen, Sandmeyer u. a. fanden bei Diabetikern, die im Koma gestorben waren, eigentümliche blasige Quellung des Epithels in den Tubuli recti und in den absteigenden Aesten der Henle'schen Schleifen. Ehrlich erkannte diese Bildungen als Glykogenschollen. Der Zellkern und ein Teil des Protoplasmas bleiben dabei erhalten. Wahrscheinlich handelt es sich um Resorption des in den Kanälchen vorbeifließenden Zuckers und Umwandlung desselben in Glykogen.

4. Fettige Degeneration.

Fichtner beschrieb eigentümlich, einreihig angeordnete Fettkörnchen in den peripheren Partien der Epithelien, welche die Tubuli contorti und die aufsteigenden Schenkel der Henle'schen Schleifen auskleiden. Die Kranken waren im Koma gestorben. Benecke bestätigte den Befund.

Mit den Epithelentartungen, die man bei Diabetikern, die im Koma starben, findet, dürften wohl die eigenartigen, von E. Külz und Aldehoff, Sandmeyer, C. Külz u. a. beschriebenen Harnzylinder in Verbindung stehen, die man in schweren Fällen von Diabetes, insbesondere bei drohendem oder vollausgebildetem Koma im Harn regelmäßig findet.

5. Krankheiten der Blase. (53)

R. Schmitz wies zuerst auf das öftere Vorkommen von Cystitis, akuter und chronischer Form, bei Diabetikern hin; er nimmt an, daß sich der zuckerhaltige Harn in der Blase leicht zersetze; dies gebe den Anlaß zur Entzündung. Im ganzen dürfte die Cystitis bei Diabetikern kaum häufiger sein, als bei anderen Menschen. Ich habe Cystitis bei Diabetikern, die älter als 20 Jahre waren, nur in 0,9 pCt. der Fälle gesehen. Meist war die Ursache leicht zu finden. Ich würde der Cystitis kaum Erwähnung tun, wenn sie mir nicht bei Diabetikern beachtenswerte Eigenheiten darzubieten schiene. Verhältnismäßig oft schieben sich Blasenblutungen in den Verlauf ein und vor allem sieht man öfters die Krankheit mit ungewöhnlich starken Schmerzen einhergehen. Sie werden teils in die Blase, teils (bei Frauen) in die Harnröhre verlegt und treten in solcher Form auf, daß man geradezu von Blasen- und Harnröhrenneuralgien oder von Krisen (ähnlich wie bei Tabes dorsalis) reden kann. Die quälenden Schmerzen sind schwer zu bekämpfen: sie weichen besser strenger Regelung der Diät, als narkotischen Mitteln. Natürlich ist daneben sorgfältige Behandlung des Blasenkatarrhs erforderlich.

Manchmal klagen Diabetiker auch vollkommen unabhängig von Blasenkatarrh und Harnröhrenerkrankungen über Parästhesien in der Harnröhre (brennendes Gefühl in der Harnröhre vor und nach dem Urinlassen), ähnlich wie es bei Patienten mit Blasen- oder Nierensteinen vorkommt. In einigen dieser Fälle tat Urotropin vortreffliche Dienste, in einem anderen versagte es vollständig.

XI. Veränderungen der Geschlechtsorgane. (54)

1. bei Frauen; conf. S. 146.

a) Ueber das Verhalten der Menstruation lassen sich allgemeine Regeln nicht aufstellen. Bei manchen Frauen tritt frühzeitig Amenorrhoe ein, bei anderen dauert Menstruation in regelmäßigen oder unregelmäßigen Intervallen bis zu hohen Graden der Krankheit fort. Dankworth, der die Kasuistik zusammenstellte, fand 19mal unter 197 Fällen frühzeitige Menopause an-

gegeben; nach seinen, Kleinwächter's und M. Gräfe's Angaben ist dies verhältnismäßig oft auf Atrophie des Uterus zurückzuführen.

b) Konzeption tritt häufig ein, selten freilich bei vorgeschrittener Krankheit. Doch soll in einem Drittel der Fälle die Gravidität durch Abort unterbrochen werden.

Schwangerschaft und Wochenbett sollen ungünstig auf die Krankheit zurückwirken (Seegen, M. Graefe, Fehling). Meine eigene Erfahrung auf diesem Gebiet ist gering, sie widerspricht aber der allgemeinen Auffassung. Ich habe nur 10 Frauen behandelt, die während des Diabetes eine Schwangerschaft durchmachten. Der Verlauf von Schwangerschaft und Wochenbett war durchaus normal und der Diabetes verschlimmerte sich nicht. Freilich handelte es sich um leichte Fälle. In schwereren Fällen ist aber die gegenseitige Beeinflussung von Diabetes und Schwangerschaft so ungünstig (Dankworth) und auch die Aussichten für das Leben der Frucht sind so gering, daß der Arzt vor dem Eintritt der Schwangerschaft warnen sollte.

Ob, wie Schenk behauptete, diabetische Frauen mehr Mädchen als Knaben zur Welt bringen, läßt sich auf Grund der vorhandenen Statistik noch nicht entscheiden. Von den 10 schwangeren diabetischen Frauen, die in meiner Behandlung standen, wurden 3 Knaben und 8 Mädchen geboren (einmal weibliche Zwillinge).

Sehr schwierig ist die Frage, ob diabetischen Mädchen die Ehe zu gestatten sei. Bei jungen Mädchen handelt es sich zumeist von vorne herein um schwere Formen der Krankheit: dann liegt das Verbot auf der Hand. Wenn aber ausnahmsweise die Krankheit in ihren mildesten Formen auftritt und diesen Charakter durch Jahr und Tag beibehält, wenn ferner die äußeren Verhältnisse günstig sind und die Möglichkeit ausgiebiger Schonung und ausgezeichneter diätetischer Verpflegung vorliegt, so sind ernste Bedenken gegen die Heirat nicht zu erheben. Ich meine, daß man ein Mädchen aus tuberkulös schwer belasteter Familie mit viel größerer Sorge in die Ehe treten lassen muß, als ein solches mit einer zweifellos milden Form der Glykosurie. Die Gewähr für guten Ausgang kann freilich niemand übernehmen.

c) Libido sexualis sinkt in den schweren Fällen von Diabetes fast immer bedeutend und schlägt sogar in direkten

Widerwillen gegen Kohabitation um. Bei den leichteren Krankheitsformen, welche ältere Frauen betreffen, sind mir dagegen häufig beträchtliche und lästige Steigerungen der geschlechtlichen Erregbarkeit — auch ohne Pruritus vulvae — geklagt worden.

d) Zweimal sah ich bei diabetischen älteren Frauen Blutträne der Brustdrüsen — sicher nach Befund und Verlauf ohne maligne Neubildung.

2. beim Manne.

Ich verweise auf frühere Abschnitte (S. 122).

Hier ist nur die Frage zu erörtern, ob ein Diabetiker heiraten darf. Bei dem ungemein starken Einfluß, den die Krankheit auf die sexuelle Potenz auszuüben pflegt, ist die Verantwortung des Arztes groß. Männer, die an noch so geringen Erscheinungen des Diabetes leiden, sollten vor dem 35. Lebensjahr unbedingt nicht heiraten. Nach dieser Zeit ist die Heirat nur zu gestatten, wenn keinerlei üble Folgeerscheinungen sich am Körper bemerklich machen und wenn die Glykosurie einen gewissen Grad nicht überschreitet. Man wird verlangen dürfen, daß mindestens 150 g Brot am Tage, ohne Glykosurie, vertragen werden — und zwar nicht nur vorübergehend, sondern immer aufs neue, bei häufigen Untersuchungen. Die Beobachtungen, von denen die Entscheidung abhängt, haben sich auf ein Jahr und länger zu erstrecken. Außer dem Verhalten der Glykosurie kommt noch anderes in Betracht: Verlauf eines etwaigen Diabetes bei Verwandten; psychisches Verhalten, Charakter, Lebensstellung und äußere Verhältnisse des Mannes, Dinge, die in prognostischer Hinsicht von ungeheurer Wichtigkeit sind.

XII. Veränderungen der Lymphdrüsen.

Die Lymphdrüsen sind häufig bei Diabetikern geschwollen, teils überall, teils nur in einzelnen Gegenden des Körpers. Unter meinen Kranken hatten 10,8 pCt. ausgedehnte Lymphdrüsen-Verhärtungen und -Schwellungen: darunter waren 3,9 pCt., die eine syphilitische Infektion durchgemacht hatten. Bei den anderen ließ sich die Erkrankung der Lymphdrüsen zumeist auf Hautentzündungen zurückführen: Ekzem, Kratzwunden, Akne, Furunkel u. dgl.

XIII. Erkrankungen der Schilddrüse. (55)

Man hat neuerdings mehrere Fälle beschrieben und aus der älteren Litteratur zusammengestellt, wo sich Morbus Basedowii und Diabetes auf dasselbe Individuum vereinigten. Im ganzen sind dies seltene Vorkommnisse; die Komplikation wird von den meisten Autoren als zufällige betrachtet; ein innerer Zusammenhang scheint nicht zu bestehen, obwohl die Schilddrüsensubstanz und das aus ihr gewonnene Thyrojodin gelegentlich Glykosurie hervorrufen und bestehende Glykosurie zu steigern vermögen (von Noorden, E. Grawitz) und obgleich Basedow-Kranke in auffallender Weise zu alimentärer Glykosurie geneigt sind. Auch ist hier zu erwähnen, daß A. Lorand Wechselbeziehungen zwischen Schilddrüsen und Pankreas vermutet. Die von ihm beigebrachten Gründe sind zwar noch nicht ausschlaggebend, geben aber zu weiteren Untersuchungen auf diesem noch dunklen Gebiete willkommene Anregung.

Der lockere, nur durch Zufall geknüpfte Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten gibt sich auch dadurch kund, daß die Basedow'sche Krankheit bei Diabetikern keinen anderen Verlauf und Charakter annimmt, wie den ihr auch sonst zukommenden; nur vermißte Grawitz in einem Falle das sonst so regelmäßig vorhandene Symptom der Hyperhidrosis; er führt dies auf die dauernd starke Polyurie zurück. Ob dies richtig, sei dahingestellt. Ich habe gerade jetzt einen Fall in Behandlung, wo trotz auffallend starker Polyurie eine ausgesprochene Basedow'sche Hyperhidrosis vorhanden ist.

Im ganzen sah ich 20 Diabetiker, die gleichzeitig Morbus Basedowii hatten. Bei einem, dessen Augäpfel besonders stark hervortraten, stellte sich doppelseitig Phthisis bulbi ein. Dieser seltene Ausgang ist wohl von der großen Vulnerabilität der diabetischen Gewebe abhängig. Die weitaus größte Mehrzahl der Fälle verhielt sich, sowohl was Basedow'sche Symptome, wie was Glykosurie anbelangte, prognostisch günstig; bei allen bestand eine gewisse Herzschwäche, die therapeutische Berücksichtigung verlangte. Einige Male wurde die Ernährung durch komplizierende Diarrhoen wesentlich erschwert; dieselben steigerten sich in drei Fällen gelegentlich zu Steatorrhoe — ihrem ganzen Verhalten nach

mehr durch Resorptionsstörungen, als durch Versiegen der Bauchspeichelabsonderung bedingt. Pankreon wirkte hier bei weitem nicht so günstig, wie bei der pankreatogenen Steatorrhoe (cf. S. 156).

Gelegentlich ist berichtet (Blachstein), daß die Schilddrüse — auch ohne Komplikation mit Morbus Basedowii — bei Diabetikern häufig vergrößert sei. Wie ich schon Blachstein in der Diskussion gegenüber betonte, kann ich das auf Grund meines Materials nicht zugeben. Ich fand nur bei 5,0 pCt. der Diabetiker Vergrößerung der Schilddrüse; darunter stammte der vierte Teil aus notorisch kropfreichen Gegenden Süddeutschlands und der österreichischen Alpen.

XIV. Veränderungen der Augen. (56)

Ich verzichte an dieser Stelle, auf die bei Diabetes vorkommenden Augenstörungen näher einzugehen, da eine Aufzählung der Krankheitsnamen wertlos ist und zu genauerer Orientierung Spezialwerke doch nicht entbehrt werden können. Ich verweise insbesondere auf die wertvollen Abhandlungen von Knies und Schmidt-Rimpler. Nur einige allgemeine Bemerkungen mögen hier Platz finden.

Unter den bei Diabetikern vorkommenden Erkrankungen des Sehorgans sind viele, die nur zufällige Komplikationen darstellen; andere stehen in unmittelbarer Abhängigkeit vom Diabetes, sie sind als toxische Sekundärerkrankungen aufzufassen. Dahin gehören vor allem: gewisse Formen der Katarakta, Sehnervenerkrankungen (überwiegend zentrale Skotome bringend), Retinitis, Amblyopien ohne ophthalmoskopischen Befund. Die vom Diabetes abhängigen Erkrankungen der Augen können, wenn die Behandlung einsetzt, ehe die Degenerationsprozesse vollendet sind, in der überraschendsten Weise durch Regelung der Diät und Lebensweise beeinflußt werden. Strenge Diät, Entziehung der Kohlenhydrate unter gleichzeitiger Wahrung und Besserung des gesamten Ernährungszustandes, sind von großartigem Einfluß. Natürlich müssen gleichzeitig andere, sich etwa darbietende Indikationen erfüllt werden, z. B. Entziehung von Tabak, von Alkohol, Anwendung von Quecksilberpräparaten etc. Denn häufig kombinieren sich andere toxische Einflüsse mit dem Diabetes: ins-

besondere gilt dies vom Tabak: wie zu anderen Folgen des Tabakmißbrauchs (S. 170), scheinen alle Diabetiker auch zu den vom Nikotinismus abhängigen Augenstörungen besonders geneigt zu sein.

Da Augenstörungen, langsam oder schnell sich entwickelnd, in jedem Stadium der Krankheit, bei leichter und bei schwerer Glykosurie auftreten können (nach meiner Statistik mehr als die Hälfte der Fälle!) ist es Pflicht des Arztes, jeden Diabetiker dem Augenarzte zuzuführen und öftere Wiederholung der Untersuchung zu verlangen. Es heißt hier: principiis obsta. Durch rechtzeitiges Handeln (insbesondere Einleitung strenger Diätkuren) werden glänzende Erfolge erzielt, durch Versäumnis wird das Sehvermögen auf die Dauer gefährdet.

Einen Bericht über die bei zahlreichen meiner Kranken gefundenen Augenstörungen und über deren Verlauf wird demnächst Dr. R. Solm veröffentlichen. Hier nur ein kurzer Ueberblick: Von 477 hintereinander, ohne Auswahl, untersuchten Diabetikern hatten 279 Augenstörungen mit objektiv nachweisbaren Veränderungen: darunter waren 259 Fälle, in denen außer Diabetes kein anderes ätiologisches Moment vorlag. Es fanden sich:

Retinitis	bei	81	Diabetikern
Neuritis retrobulbaris	„	23	„
Atrophia Nervi optici	„	18	„
Katarakta	„	62	„
Iritis	„	2	„
Amblyopie ohne Befund	„	33	„
Diabetische Myopie	„	21	„
Andere Befunde (Hyperopie, Refraktions- und Akkommodationsstörungen, Lidödem etc.). . .	„	39	„

Bei 199 Patienten ließen sich keine Anomalien an den Augen zur Zeit der Beobachtung nachweisen. Unter den 81 an Retinitis leidenden Patienten befanden sich 18, von denen gleichzeitig Eiweiß im Harn ausgeschieden wurde. Von den 62 Patienten, bei denen Katarakt bzw. Linsentrübungen festgestellt wurden, waren 28 Diabetiker unter 50 Jahren. Im ganzen war das Sehorgan bei 279 Patienten (= 58,3 pCt.) durch den Diabetes geschädigt.

XV. Veränderungen des Gehörs-, Geruchs-, Geschmacksorgans. (57)

Die Störungen an den Gehörs-, Geruchs-, Geschmacksorganen spielen im Diabetes eine untergeordnete Rolle. Sie sind übrigens noch nicht genügend studiert. In jeder dieser Sinnessphären sind Schwächung und sogar völliger Verlust der Funktionstüchtigkeit beobachtet; es sind seltene Vorkommnisse; Frerichs begegnete ihnen niemals. Schwächung, ja sogar völligen Verlust des Geschmacksvermögens beobachtete ich bei 6 Kranken mit schwererem Diabetes in den letzten Tagen, die einem tödlichen Koma vorausgingen. Eine andere Patientin bot vorübergehend die gleichen Beschwerden: hier beruhten sie aber auf Hysterie und waren als zufällige Komplikation zu betrachten.

Häufiger sind Klagen über süßen Geschmack im Munde, seltener wiederum qualitative Geschmacksanomalien (Parageusie). Letztere kommen ganz unabhängig von Erkrankungen der Mundhöhle vor. In beiden Fällen, die ich sah, schmeckte alles nach „faulen Eiern“: es ließ sich aber weder in der Mundhöhle, noch in der Nase und im Magen SH_2 nachweisen. Bei beiden Patienten (1 Mann, 1 Frau) war die Nahrungsaufnahme infolge der Parageusie erheblich gestört.

Unter den Krankheiten des Gehörorgans hat namentlich die mit Neigung zu starkem und schnellem Knochenzerfall im Warzenfortsatz einhergehende Otitis media diabetica s. necrotica die Aufmerksamkeit auf sich gezogen (Körner, v. Wild, Davidsohn, Eulenstein, Mück, L. Bar u. a.). Sie ist eine schwere und gefährliche Komplikation, die rasches Handeln in chirurgischer und diätetischer Beziehung erfordert. Ihr eigenartiger Verlauf ließ öfters Zuckerkrankheit vermuten, ehe der Harn untersucht war. Im übrigen sei noch an die sehr quälende und hartnäckige, immerhin seltene Furunkulose des äußeren Gehörgangs erinnert. Ferner möchte ich erwähnen, daß ich bei Diabetikern öfters am Rande der Ohrmuschel linsengroße, flache, etwas unebene Verdickungen der Cutis antraf, den Druckstellen beim Liegen entsprechend.

XVI. Veränderungen im Nervensystem.

1. Psychische Störungen. (58)

Wir haben bei Besprechung der Aetiologie gesehen, daß ein klarer Einblick in die Bedeutung der Psychosen für Entstehung des Diabetes noch nicht gewonnen ist. Besser sind wir über die im Verlauf des Diabetes auftretenden psychischen Alterationen unterrichtet. Sie werden auf eine durch den Diabetes bedingte Ernährungsstörung im psychischen Organ zurückgeführt.

Die Lehre von den diabetischen Psychosen ist in Frankreich entwickelt und hat dort auch weiterhin ihre meisten Bearbeiter gefunden; vor allem sind Maréchal de Calvi und Legrand du Saulle zu nennen. Die im Verlauf des Diabetes vorkommenden psychischen Alterationen zeichnen sich dadurch aus, daß sie mit Besserung der Krankheit und vor allem mit Hebung des allgemeinen Ernährungszustandes rückbildungsfähig sind, vorausgesetzt, daß es noch nicht zu einer vollendeten Psychose gekommen ist, deren Prognose dann freilich ungünstig wird. Einige Male sah man eigentümlicherweise mit Auftreten der Psychose die Glykosurie verschwinden und dauernd fern bleiben. Ich habe zweimal das umgekehrte gesehen: Glykosurie trat zugleich mit dem Status melancholicus auf und verschwand mit seiner Heilung, so daß die Patienten jetzt wieder alles essen konnten. Rückfälle der Melancholie brachten dann wieder Zuckerausscheidung.

Form und Schwere der geistigen Störung sind verschieden. Sehr häufig sind allgemeine Symptome: Herabsetzung der geistigen Fähigkeiten, Schwächung der Urteilskraft, des Gedächtnisses, des Wollens; häufig ist eine gewisse Lügenhaftigkeit und süßliche Geschwätzigkeit; sehr häufig sind neurasthenische, seltener hysterische Beschwerden.

Sehr viel seltener sind eigentliche Psychosen; unter ihnen spielen Melancholie und Hypochondrie die erste Rolle; sie kommen vor von den leichtesten Graden der gemütlichen Verstimmung bis zu den schwersten Formen. Melancholie auf diabetischer Grundlage bringt häufig Verfolgungswahn und Selbstmord im Gefolge. Einige Male sind periodische Anfälle von Schlafsucht beobachtet

(Ballet, Vergely). Legrand du Saulle beschrieb mehrere Fälle von „délire de ruine", das er als sehr bezeichnend für die „vésanie diabétique" ausgibt: die Patienten glauben und klagen ohne Grund, finanziell ruiniert zu sein; die Vorstellung beherrscht ihr Denken und Handeln.

Doch wird die Berechtigung, hieraus ein besonderes Krankheitsbild (vésanie diabétique) zu konstruieren, neuerdings lebhaft bestritten. Laudenheimer rechnet die Fälle Legrand's der gewöhnlichen Altersmelancholie zu. Ich sah die letztere bei drei Patienten mit Diabetes kombiniert. Jedesmal handelte es sich um sehr reiche Leute, die sich einbildeten, vor dem Zusammenbruch ihres Vermögens zu stehen, und die deshalb sich und den ihrigen allerlei ungewohnte Entbehrungen auferlegten. Man wird gut tun, in jedem Falle die strengste Kritik anzulegen, ehe man den Diabetes als wahre Ursache einer Psychose anerkennt. Ich verweise darüber auf die gründlichen Arbeiten von Laudenheimer.

Auch die Paralyse spielt bei Diabetikern eine gewisse Rolle; es ward schon darauf hingewiesen, daß man bei dieser Krankheit öfters vorübergehende Glykosurie gefunden hat (cf. S. 57), aber auch echter Diabetes kommt vor. Vielleicht sind beides Folgen gleicher Ursache, einer vorausgegangenen syphilitischen Infektion.

Laudenheimer betont, daß bei Diabetes in seltenen Fällen ein Symptomenkomplex von motorischen und psychischen Schwächeerscheinungen auftrete, der — ohne die anatomischen Merkmale der Paralyse darzubieten — vollständig dem Bilde der paralytischen Demenz gliche. Er bezeichnet diese Geistesstörung als „diabetische Pseudoparalyse". Die spezifisch diabetische Natur derselben ward in seiner Beobachtung durch die günstige Reaktion auf die antidiabetische Therapie erhärtet. Ich erinnere mich eines Falles, den ich nach Kenntnis von Laudenheimer's Arbeit gleichfalls als diabetische Pseudoparalyse deuten muß. Vielleicht gehören hierher auch einige Fälle eigentümlicher Apathie und Schwäche der Willenskraft, die ich bei diabetischen polnischen Jüdinnen antraf. Sie paßten in keine Form der typischen Psychosen, erinnerten aber an die Beschreibungen des sog. Morbus polonicus judaicus.

Unter meinen Patienten hatte ich 2 pCt. mit psychischen Störungen verschiedener Art, die sich im Verlaufe des Diabetes

entwickelt hatten. Darunter waren 3 Fälle mit Epilepsia tarda und gleichzeitigen Erscheinungen der fortschreitenden Gehirnerweichung; die Sektion des einen von diesen ergab ausgedehnte Arteriosclerosis cerebri. Eine Patientin litt in den letzten Wochen, ehe sie im Koma zugrunde ging, an Delirien und Halluzinationen (Inanitionsdelirien).

2. Neurasthenie.

Was die Neurasthenie betrifft, so sind manche Autoren, insbesondere aber zahlreiche Praktiker geneigt, da wo Diabetes und Neurasthenie zusammen angetroffen werden — und das ist, wenn man auch die leichteren Grade der Neurasthenie in Rechnung stellt, ungemein häufig —, ohne weiteres von nervösem Diabetes, von neurogener Glykosurie etc. zu sprechen, die Neurasthenie in den Vordergrund, den Diabetes in zweite Linie und in Abhängigkeit von der Neurasthenie zu stellen. Dies scheint mir für die meisten Fälle theoretisch unhaltbar und praktisch bedenklich zu sein.

Wenn ich auch nicht bezweifle, daß leichte Fälle von transitorischer Glykosurie vorkommen, die von Neurasthenie abhängig sind und die durch Besserung der Neurasthenie günstig beeinflußt werden (cf. Kapitel VII), so geht meine allgemeine Erfahrung doch vielmehr dahin, daß unendlich viel häufiger die neurasthenischen Klagen und Beschwerden umgekehrt vom Diabetes abhängen. Ich möchte hier noch einmal ausdrücklich betonen, daß ich Fälle von echtem Diabetes neurasthenischen Ursprungs überhaupt nicht kenne. Der Diabetiker hat alle Ursache neurasthenisch zu werden, und es ist ein Wunder, daß er es nicht noch viel häufiger wird, als tatsächlich der Fall ist. Zur Neurasthenie führen ihn:

1. Die Furcht vor der Krankheit und ihren Folgen, vor frühzeitigem Tode und frühzeitiger Erwerbsunfähigkeit und der Gedanke an die Schicksale der Familie bei ungünstiger Wendung des Leidens, die Furcht, ob er den pekuniären Opfern, die die Krankheit ihm auferlegt, auf die Dauer gerecht werden kann etc. Der Diabetiker liest viel, kennt aus populären und wissenschaftlichen Büchern, aus den Unterhaltungen am Karlsbader Sprudel etc. die Symptome der Krankheit, er achtet ängstlich auf sich und sieht in manchen harmlosen Zeichen die Verboten drohenden Unheils. Ich kenne,

um ein Beispiel herauszugreifen, einen Diabetiker, der gelassen und ohne Sorge seine leichte diabetische Krankheit jahrelang ertrug, bis ihm eines Tages mitgeteilt wurde, der Urin enthielte viel Azetessigsäure. Tatsächlich handelte es sich nur um eine Salizylreaktion im Harn. Obwohl der Patient von dem Irrtum des Apothekers alsbald verständigt wurde, war der psychische Shock doch so groß, daß der Patient binnen kurzem zu einem überaus ängstlichen schweren Neurastheniker wurde, der von einem Nervenspezialisten zum anderen eilte, überall das gleiche hörte und doch nicht das alte Gleichgewicht der Psyche wiedererlangte.

2. Die Sonderstellung in Essen und Trinken und in anderen Lebensbedingungen. Jede Sonderstellung, jedes Abweichen von durchschnittlichen Lebensgewohnheiten, mag es gewollt oder erzwungen sein, disponiert den Menschen zur Neurasthenie. Bei keiner Krankheit ist diese Sonderstellung so durchgreifend und andauernd, wie gerade beim Diabetes. Um den Gefahren dieser Sonderstellung für die Psyche vorzubeugen, sei es eine der ersten Pflichten des Arztes, die Verordnungen so zu erteilen, daß auf die individuellen Lebensverhältnisse weitestgehende Rücksicht genommen wird. Wenn das nicht geschieht, bringt man das Pflichtbewußtsein des Patienten in Konflikt mit dem Zwang der äußeren Verhältnisse und man leistet dem Aufkeimen der Neurasthenie Vorschub.

3. Die Furcht vor diätetischen Fehlern und deren Folgen. Es gibt viele Diabetiker, die sich fortwährend ängstigen, die Speisen, die man ihnen vorsetzt, könnten vielleicht nicht die richtige Zusammensetzung haben, es könne etwas Mehl, etwas Zucker etc. darin sein, und daraus könne ihnen Schaden erwachsen. Andere haben umgekehrt immer die Sorge, sie lebten zu streng und würden sich dadurch Azetonurie und Koma zuziehen. Andere fallen von dem einen in das andere Extrem, fragen bald diesen, bald jenen (Aerzte, andere Patienten, Kurpfuscher, populäre Schriften etc.) um Rat, hören von jedem etwas anderes, verlieren den sicheren Boden unter den Füßen, werden ängstlich, verwirrt und neurasthenisch. Hier kann nur die diätetische Erziehung in geschlossener Anstalt Hilfe bringen (cf. Kap. VII).

4. Der seelische und körperliche Konflikt zwischen der Leistungs-

fähigkeit und den Ansprüchen des Lebens. Viele — keineswegs alle Diabetiker werden körperlich durch die Krankheit geschwächt, die Muskeln ermüden bald, ihre Ausdauer nimmt ab, und auch die geistige Arbeit führt schneller zur Abspannung und Erschlaffung als vor der Krankheit; die äußeren Ansprüche an die körperliche und geistige Leistungsfähigkeit bleiben aber für die meisten unter den Kranken dieselben; sie werden oft noch lange Zeit unter dem Aufgebote der größten Energie, unter der Peitsche des Willens befriedigt, aber bei diesem aufreibenden Kampfe zwischen Pflicht und Kraft leidet auf die Dauer das Nervensystem, und viele gehen daraus gebrochen, als Neurastheniker, hervor.

In praktischer Beziehung habe ich zu bemerken, daß man den neurasthenischen Diabetikern wenig nützt, wenn man ihnen die Sache so darstellt, als seien sie in erster Linie neurasthenisch, in zweiter Linie erst diabetisch. Man heilt damit weder die Neurasthenie, noch beseitigt man den Diabetes. Man schafft mit noch so viel Hydrotherapie, Elektrizität, Luftkuren etc. den Grund der Neurasthenie nicht aus der Welt; sie erwacht immer wieder aufs neue, sie wird oft sogar erst dadurch großgezüchtet, daß man die Patienten mit anderen schweren Neurasthenikern in Nervenheilanstalten etc. zusammenbringt. Das beste Heilmittel für die Neurasthenie des Diabetikers ist die zielbewußte und systematische Behandlung des Diabetes selbst, insbesondere die diätetische Schulung in geschlossener Anstalt, wodurch den Patienten das Vertrauen auf die Zweckmäßigkeit der Behandlung und der Glaube an ihre Zukunft erhalten oder wiedergegeben werden.

Auf die einzelnen Formen der Neurasthenie, auf die Gruppierung ihrer Symptome, wie sie beim Diabetiker vorkommen, gehe ich nicht ein. Alle Typen des wechselreichen Krankheitsbildes findet man vertreten, jedoch verhältnismäßig selten, wie mir auffiel, die besondere Form der Neurasthenia gastrica und intestinalis.

3. Coma diabeticum. (59)

Dieser Zustand ist zuerst von Kußmaul beschrieben (1874). Er wird jetzt allgemein auf eine Intoxikation des Zentralnervensystems zurückgeführt; über die chemische Grundlage der verschiedenen Theorien habe ich an anderer Stelle gesprochen (cf.

S. 116) und dabei erwähnt, daß man bis jetzt nur von Hypothesen, aber nicht von sicherer Erkenntnis reden darf. Auch wurde hervorgehoben, daß nicht alle mit Bewußtseinsstörung sich verbindenden akuten Ausgänge des Diabetes mit dem echten Coma diabeticum identisch sind. Wir haben bereits die auf Herzlähmung beruhenden plötzlichen Todesfälle, nach dem Vorgang von Frerichs, abgezweigt und besprochen (cf. S. 169). Ferner sind natürlich komatöse Zustände abzusondern, wie sie den Diabetiker infolge von Apoplexia cerebri, bei der nicht ganz seltenenen tuberkulösen Meningitis und bei anderen grob-anatomischen Läsionen des Gehirns befallen. Schließlich beruhen zweifellos manche der terminalen komatösen Zustände auf urämischer Intoxikation, vermittelt durch komplizierende Schrumpfniere (cf. S. 171).

Schaltet man diese Komplikationen aus, so bleibt noch eine ansehnliche Summe von Fällen eigenartigen Charakters.

Das Koma überrascht den Diabetiker manchmal ohne Vorboten: man wußte wohl, daß der Patient Diabetiker war, man wußte es vielleicht auch nicht — jedenfalls erfreute er sich eines befriedigenden Zustandes, stand mitten im Strom des Lebens und der Arbeit; wenige Stunden darauf liegt er in schwerem tödlichen Koma. Frerichs beschreibt mehrere solcher Ausgänge, ich habe gleichfalls einige dieser Art gesehen; sie sind aber selten.

Ein 49jähriger Kaufmann wurde abends 11 Uhr komatös auf dem Sopha seines Zimmers gefunden, nachdem er von 5—8 Uhr der Generalversammlung einer Aktiengesellschaft, unter lebhafter Beteiligung an der Debatte, präsidiert hatte. Die Sektion war ergebnislos.

Drei Patienten im Alter von 26, bzw. 39, bzw. 52 Jahren verfielen dem Koma wenige Stunden nach langen Eisenbahnfahrten, die sie, ohne ihre schwere Erkrankung zu ahnen, wohlgemut angetreten hatten.

Ein 36jähriger Arbeiter verfiel in der Nacht dem Koma, nachdem er am Tage bis 6 Uhr Kohlen getragen hatte. Sektion ergebnislos.

Gewöhnlich sind Vorboten des Koma vorangegangen. Ich sehe hier ab von der Ausscheidung großer Mengen von Azetonkörpern und von Ammoniak. Dies ward schon besprochen (cf. S. 117). Die durch starke Ketonurie angedeuteten Stoffwechselanomalien dürften wohl jedem Falle von echtem Coma diabeticum vorausgehen und zugrunde liegen, auch dann, wenn die übrigen klinischen Erscheinungen nicht darauf hinweisen. Andererseits können jene

Stoffwechselanomalien Monate und Jahre hindurch vorhanden und zu hohen Graden vorgeschritten sein, ohne daß auf den baldigen Eintritt des Koma zu rechnen wäre. Wir betrachten, absehend vom chemischen Detail, nur die allgemeinen klinischen Vorboten:

Schläfrigkeit, Muskelmüdigkeit — letztere oft in auffallendstem Grade; Muskelunruhe, Unstetigkeit, häufiger Wechsel von Sitz und Lage, Jaktationen, häufiges Gähnen, Aufseufzen, Gliederschmerzen, manchmal Wadenkrämpfe, jähe Durstanfälle, Abneigung gegen feste Speisen, beschleunigte, manchmal unregelmäßige Atmung mit coupierter Sprache, eingenommener Kopf, rauschartiges Gefühl, Schwanken beim Gehen. Besonders häufig beobachtete ich, wie früher erwähnt (S. 154) während einiger Tage vor dem Koma heftige Magenschmerzen, Hyperästhesie des Magens, die sich bei jeder Nahrungsaufnahme und dem leisesten Druck bemerkbar machte. Große Reizbarkeit gegen Geräusche, schneller Stimmungswechsel, unfreundliches Benehmen gegen nächste Angehörige; allmählich freilich weicht diese Reizbarkeit einer wachsenden Schläfrigkeit, Apathie und Benommenheit. Schließlich verfallen die Patienten, nachdem die Vorboten sich durch Tage hingezogen, in Somnolenz, die sich bald schnell, bald langsam zum völligen Koma steigert. Jetzt liegen die Patienten ruhig, meist krampflos oder unbedeutende klonische Zuckungen darbietend, auf ihrem Lager. Die Pupillen sind bald weit, bald eng, die Lider sind halb geöffnet oder werden langsam bewegt: auch die Bulbi zeigen langsame Bewegungen nach verschiedener Richtung. Der Puls ist klein und mäßig beschleunigt. Trotz der ausgiebigen Lüftung der Lunge bildet sich ein leichter, allmählich wachsender Grad von Zyanose aus — offenbar abhängig von Erschwerung der peripheren Zirkulation. Ein stechender Azetongeruch dringt aus dem Munde des Bewußtlosen und verrät die Diagnose auf weite Entfernung. Der Harn gibt fast ausnahmslos starke Reaktion mit Eisenchlorid und enthält Zucker. Doch muß bemerkt werden, daß manchmal im Koma der Harn der Diabetiker zuckerfrei wird (cf. S. 90).

In diesem Zustande, der nur in seltenen Fällen von Wiederkehr der Reaktionsfähigkeit und dämmernden Bewußtseins unterbrochen wird und noch seltener sich wieder völlig zurückbildet, verharren die Kranken 24—48 Stunden. Dann tritt nach weiterem

Sinken der Herztätigkeit, der Temperatur und nach allmählichem Kleinerwerden der Atemzüge der Tod ein. Die anatomische Untersuchung des Gehirns ist ergebnislos.

Frerichs beobachtete unter 400 Diabetesfällen 250 mit tödlichem Ausgang; davon endeten 151 durch Coma diabeticum. Andere Statistiken melden viel geringere Prozentzahlen.

Mein eigenes Beobachtungsmaterial liefert folgende Zahlen: Bei 1853 Patienten[1]) 292 Todesfälle, darunter 169mal Tod im Koma (= 9,1 pCt. aller Krankheitsfälle und = 57,8 pCt. aller Todesfälle). Auf die Lebensdezennien verteilten sich bei jenen 169 Patienten[2]) die Ausgänge durch Koma wie folgt: I. Dezennium 9, II. Dez. 14, III. Dez. 24, IV. Dez. 52, V. Dez. 36, VI. Dez. 19, VII. Dez. 15 Todesfälle.

Gleichgiltig welche Stellung man zu der Frage einnimmt, ob nur die Quantität oder auch die Qualität der angehäuften Säuren und ob nicht noch andere Substanzen für die diabetische Intoxikation verantwortlich sind, wird man stets sich der klinisch wichtigen Tatsache erinnern müssen, daß echtes Koma nur da vorkommt, wo die Azetonkörper stark vermehrt sind. Als dauernde Erscheinung wird letzteres nur bei schwerer Glykosurie und manchmal bei der mittelschweren Form gefunden. Dagegen habe ich noch keinen Fall von sog. „leichter Glykosurie“ (cf. S. 69) sich mit langdauernder Azidosis verbinden und mit Koma enden gesehen. Stets schob sich eine Verschlimmerung der Glykosurie, d. h. eine Ausartung der leichten Form zur schweren als verbindendes Glied ein.

Ursachen des Komas sind manchmal durchaus nicht zu finden. Die Kranken werden davon überrascht, ohne daß in ihrem äußeren Verhalten und subjektiven Befinden sich Bemerkenswertes ereignet hätte. Oftmals schließt sich das Koma an besondere Ereignisse an; wir lernten schon akute Darmkatarrhe und hartnäckige Konstipation als Gelegenheitsursachen kennen (cf. S. 155).

1) Hier sind nur die Patienten in Betracht gezogen, von deren Schicksal ich sichere Nachricht erhalten konnte.

2) Ueber 78 dieser Fälle wurde schon in der III. Auflage des Buches berichtet.

Häufiger sind es starke körperliche Anstrengungen, Exzesse in baccho et venere, geistige Ueberanstrengung, gemütliche Aufregungen (cf. oben). Diese Beobachtungen könnten wohl einiges Bedenken wachrufen, ob es sich beim Koma immer um eine „spezifisch-diabetische Intoxikation" im Sinne von Frerichs und Naunyn handelt. Die langsame Entwicklung der Stoffwechselanomalien und der Intoxikation scheint mit der Plötzlichkeit des Anfalles unvereinbar. Doch nur scheinbar; wir finden bei anderen Vergiftungen ähnliches, z. B. Arbeiter in Anilinfabriken nehmen, bei mangelhafter Abdichtung von Kesseln und Röhren, langsam, nach und nach kleine Mengen von Benzol- oder Anilindämpfen in sich auf. Obwohl man ihnen den krankhaften Zustand des Blutes schon äußerlich ansieht, fühlen sich die Leute noch völlig wohl und kräftig; sie verlassen munter und anscheinend gesund die Fabrik — aber ein kleiner Alkoholexzeß genügt, um sofort ein schweres Vergiftungsbild, mit Bewußtlosigkeit, Herz- und Atmungsstörungen hervorzurufen; ohne jenen Exzeß wäre der Vergiftungsanfall vielleicht gar nicht oder erst in viel späterer Zeit zum Ausbruch gekommen.

Aehnlich scheint es bei den unvermuteten Komaanfällen der Diabetiker zu liegen. Blut und Gewebe sind schon durchtränkt mit Gift (Azidosis cf. S. 116), aber noch leistet das Zentralnervensystem den Giften Widerstand, bis eine weitere Schädlichkeit hinzutritt und seine Widerstandskraft zerbricht. (Infektionskrankheiten verschiedener Art, besonders Influenza, Pneumonie, Streptokokken-, Staphylokokkeninfektionen; alkoholische Intoxikationen; Chloroform- und Aethernarkosen etc.) Es scheint mir nach den klinischen Erfahrungen außer Zweifel, daß nicht nur die Schwere der Stoffwechselanomalie und die Menge des im Körper entstehenden und kreisenden Giftstoffes, sondern noch vielmehr die Widerstandsfähigkeit des Zentralnervensystems für den Zeitpunkt, in dem das Koma eintritt, maßgebend ist. Wie bei anderen Vergiftungen auch, der eine Körper verträgt mehr, der andere weniger Gift; wenn wir daran festhalten, daß das Koma auf Säurevergiftung (Azidosis) beruht, so stimmt mit jener allgemeinen Erfahrung überein, daß die Alkaleszenzwerte des Blutes bald viel, bald wenig sinken, ehe das Koma ausbricht (cf. S. 124). Ueber Behandlung cf. Kapitel VII.

3. Gehirn und Rückenmark. (60)

a) Symptome ohne Herderkrankungen.

Im Verlauf des Diabetes kommen seltene Male Störungen vor, die wir gewohnt sind, auf Herderkrankungen zu beziehen: Hemiplegien, Monoplegien, Aphasie, Hemianopsie, lokalisierte Krämpfe (nach Art der Jackson'schen Epilepsie). Diese Störungen können wieder vorübergehen oder das Ende einleiten. Die anatomische Untersuchung deckt aber keinen Herd, keine oder höchst unbedeutende Gefäßerkrankungen auf. Die Fälle erinnern an gewisse, seltene Formen der Urämie, an die Erscheinungen der Encephalopathia saturnina, an die Lähmungen ohne Befund bei Pellagra etc.; sie scheinen wie diese toxischen Ursprungs zu sein. Als Beispiele zitiere ich die Fälle von Lépine und von Redlich.

b) Herderkrankungen.

Weitaus die meisten der bei Diabetikern angetroffenen organischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks sind als zufällige Komplikationen zu betrachten oder sie stehen mit dem Diabetes nur insofern im lockeren Zusammenhang, als beide die Folgen gleicher Ursachen sind. Verhältnismäßig selten, vielleicht nie darf man den Diabetes in Abhängigkeit von einer organischen Hirnerkrankung bringen (cf. S. 56) Häufiger scheinen, nach neuerer Auffassung, Fälle zu sein, wo sich anatomische Erkrankungen des Zentralnervensystems, insbesondere Systemerkrankungen des Rückenmarks, auf der Grundlage eines Diabetes entwickelten. Sie verhalten sich klinisch und anatomisch ähnlich wie die Degenerationen, die man bei perniziöser Anämie, bei Morbus Addisonii, bei Karzinomkranken u. a. gelegentlich antraf. Sie werden als chronische Vergiftungserscheinungen gedeutet (Souques und Marinesco, Leichtentritt, Kalmus, K. Grube, F. Müller). Meist handelte es sich um Tabes-ähnliche Erscheinungen, anatomisch um Hinterstrangs- und Seitenstrangssklerosen oder einzelne Male um Poliomyelitis (Nonne). Was bis jetzt über die von diabetischer Intoxikation abhängigen anatomischen Erkrankungen des Zentralnervensystems bekannt geworden ist, kann durchaus noch nicht als etwas Fertiges und Gewisses betrachtet werden.

Diese Ungewißheit spiegelt sich besonders in der umfangreichen Literatur über das häufige Zusammentreffen von Diabetes und Tabes dorsalis wieder.

Meistens ist, wie oben angedeutet, der Zusammenhang zwischen Diabetes und zentraler Herd- und Systemerkrankung ein mittelbarer:

α) durch Vermittelung erblicher Anlage: Diabetes hat eine gewisse Vorliebe für neuropathisch belastete Individuen;

β) durch Vermittelung von Gefäßerkrankungen, die durch Diabetes hervorgerufen oder begünstigt (cf. S. 163), später zu Blutungen, Erweichungen u. dergl. führen. Hierhin sind zahlreiche Fälle aus der Kasuistik zu rechnen;

γ) durch Vermittelung von Syphilis. Wir besprachen, daß Syphilis unter gewissen Umständen zu Diabetes führen kann (cf. S. 64) und kennen andererseits die enorme Bedeutung der Syphilis für die Aetiologie der Hirn- und Rückenmarkskrankheiten;

δ) durch Vermittelung von Infektionen, deren Zustandekommen der Diabetes begünstigte, und welche dann vom lokalen Krankheitsherd Metastasen in das Gehirn aussenden (Tuberkulose, Eiterungen, Soor).

4. Peripherische Nerven. (61)

Die peripherischen Nerven sind der Erkrankung bei Diabetikern in hohem Grade ausgesetzt, bei leichten Formen der Krankheit mindestens ebenso häufig wie bei schwerem Diabetes. Die größte Zahl der Erkrankungen (insbesondere die Neuralgien) stellen Patienten, bei denen lange Zeit eine geringfügige Glykosurie unzureichend behandelt war. Wie bei den Komplikationen des Sehorgans und der Arterien (Apoplexien, Gangrän usw.) rächt sich in dem Gebiete des Nervensystems die Vernachlässigung der beginnenden, noch leicht zu beeinflussenden Glykosurie auf das bitterste.

Als Symptome peripherischer Nervenerkrankung beobachtet man im Diabetes:

a) Sensibilitätsstörungen: sie sind das früheste, in leichteren Fällen das einzige neuritische Symptom: Parästhesien, Hyperästhesien, Anästhesien verschiedenen Grades und Sitzes, Wadenschmerzen und Wadenkrämpfe (Unschuld), Muskelschmerzen verschiedenen Sitzes, Neuralgien.

Ueber ihre Häufigkeit belehrt folgende Zusammenstellung; ich sah:

Parästhesien der Haut (ohne Schmerzen)	bei	2,0 pCt.	der Fälle
Schmerzen verschiedenster Art und Sitzes (Neuralgien, Myalgien, Dolores vagi) in den ersten Stadien des Diabetes	„	31,2	„ „ „
darunter Wadenschmerzen und Wadenkrämpfe	„	19,4	„ „ „
Neuralgien, als Komplikation der ausgebildeten Krankheit . .	„	10,0	„ „ „

Die Neuralgien kommen mehr bei älteren als bei jüngeren Diabetikern vor. Ihre Symptome unterscheiden sich nicht von denen anderer Neuralgien; nur dürfte hervorzuheben sein, daß sie gern doppelseitig und symmetrisch auftreten, nach meinen Erfahrungen aber doch nur in höchstens $^1/_4$—$^1/_5$ der Fälle. Doppelseitige Ischias ist häufiger, als doppelseitige Neuralgie anderer Gebiete. Nur sei noch auf das relativ häufige Vorkommen der Meralgia diabetica hingewiesen. L. Mohr beschrieb einige meiner Fälle; seitdem habe ich in jedem Falle darauf gefahndet, und bin ihr oft begegnet. Ueber Sensibilitätsstörungen als Vorboten von Gangrän cf. S. 163.

Bei der außerordentlichen Häufigkeit der diabetischen Neuralgien ist es natürlich von äußerster Wichtigkeit, stets den Harn auf Zucker zu untersuchen, wenn Neuralgien oder auch nur Schmerzen unbestimmter Art und Herkunft geklagt werden. Dies ist um so wichtiger, als frische Neuralgien in geradezu wunderbarer Weise durch zweckmäßige Regulierung der Diät beeinflußt werden. Ich sah sie oft schon nach wenigen Tagen strenger Diät verschwinden, nachdem vorher Bäder, Massage, Elektrizität, Antinervina vergeblich angewendet waren. Wenn aber mit diesen symptomatischen Mitteln viel kostbare Zeit verloren ging und die diabetische Grundlage der Neuralgie durch Wochen und Monate verkannt war, dann ist die Aussicht auf einen schönen Erfolg der diätetischen Behandlung viel geringer.

Nicht unwichtig scheint mir die Bemerkung, daß die diabetischen Neuralgien durch gewöhnliche Thermalbäder gar nicht oder sogar schlecht, durch kohlensäurereiche Soolbäder entschieden günstiger beeinflußt werden. Vor allem soll man sich hüten,

frische Fälle diabetischer Neuralgie in die Thermalbäder (Wiesbaden etc.) zu senden. Eine bis zwei Wochen Bettruhe, mit systematisch-individualisierender diätetischer Behandlung sind ungleich wirksamer. Auch zogen wir in letzter Zeit bei diabetischen Sensibilitätsstörungen verschiedener Art (Neuralgien, Parästhesien, rheumatiforme Schmerzen) das elektrische Vierzellenbad (System Dr. Schnée) mit ausgezeichnetem Erfolge in Anwendung. Der Mitteilung meines Bruders in Homburg v. d. H. verdanke ich die Kenntnis einiger Fälle, die von der Behandlung mit Heißluftdouchen ein vortreffliches und schnelles Resultat davontrugen — freilich unter gleichzeitiger sorgfältiger diätetischer Führung.

b) Motilitätsstörungen sind meist neben den stark vortretenden sensiblen Störungen schwach ausgeprägt; doch gibt es Fälle, in denen sie das Uebergewicht gewinnen und hohe Grade erreichen. Oft handelt es sich nur um Ataxien, andere Male um echte Lähmungen mit Atrophien und Entartungsreaktion.

Die Lähmungen betreffen die unteren Extremitäten sehr viel häufiger als die oberen. Das Gebiet des N. cruralis ist Lieblingssitz; in meinen Fällen häufiger einseitig, als doppelseitig. Von Hirnnerven wird der N. abducens am häufigsten befallen, seltener N. oculomotorius, hypoglossus, facialis, accessorius. Rectum und Blase bleiben immer verschont. Unter den Motilitätsstörungen habe ich auch die allgemeine Muskelschwäche als besonders wichtig zu erwähnen. Daß Diabetiker, wenn sie abmagern und mit dem Fett zugleich Muskelsubstanz einschmelzen, schwächer werden, ist natürlich (cf. S. 98). Doch auch bei gut erhaltener, anscheinend kräftiger und derber Muskulatur erweisen sich die Zuckerkranken oft als äußerst muskelschwach; sie sind zu jeder ausdauernden Leistung unfähig, ihre Wegfähigkeit sinkt auf $^1/_2$—$^1/_3$ der früheren, schon nach kurzer Anstrengung melden sich Ermüdungsgefühle und Ermüdungsschmerz in den Muskeln — Erscheinungen, die nicht nur an der Körpermuskulatur, sondern auch am Herzmuskel — mutatis mutandis — zutage treten (cf. S. 167). Bei weitem nicht alle Diabetiker zeigen diese eigentümliche Form der Muskelschwäche; wo sie vorhanden, weicht sie oft mit erstaunlicher Schnelligkeit der Entziehung der Kohlenhydrate und der Beseitigung der Glykosurie; ich habe Diabetiker gesehen, die beim

Eintritt in die Privatklinik nicht allein die Treppe hinaufsteigen konnten und nach 8tägiger strenger Diät ohne Ermüdung Spaziergänge von $1^1/_2$ bis 2 Stunden machten.

c) Vasomotorische Störungen: lokale Hyperhidrosis (cf. S. 103), lokale Oedeme, Asphyxie locale, Erythromelalgia — seltene Vorkommnisse.

d) Trophische Störungen: häufig sind lokalisierte Atrophien der Haut, glossy skin, Dünnwerden und Splittern der Nägel, Ausfallen der Zähne ohne vorausgegangene Kiefererkrankung, Ausfallen der Haare; als seltene trophische Störungen sind zu nennen Zoster- und Pemphiguseruptionen, gewisse Formen der spontanen Gangrän wie Mal perforant, ferner Mal de Dupuytren (cf. S. 151).

e) Sehnenreflex. Bouchard machte zuerst darauf aufmerksam, daß der Patellarsehnenreflex bei Diabetikern häufig fehle. Ich finde folgende statistische Notizen: das Fehlen der Sehnenreflexe wird gemeldet von Bouchard bei 37, von Auerbach bei 35—40, von Maschka bei 30,6, von Eichhorst bei 21, von Marie und Guinon bei 37,5, von Nevière bei 40, Williamson bei 50, von Grube bei 7,6 pCt. der Diabetiker. Teschemacher vermißte den Sehnenreflex nur bei Diabetikern im höheren Lebensalter und legt dem Symptom gar keine Bedeutung bei, weil sich das Gleiche auch bei gesunden Leuten finde.

Oefter sah man den verschwundenen Sehnenreflex später wiederkehren.

Meine Statistik[1]) ergibt folgendes: Die Sehnenreflexe fehlten

bei leichten Formen der Glykosurie: 37 mal (= 10,2 pCt.); als Komplikationen waren dabei vorhanden 2 mal Polyneuritis, 6 mal starke Arteriosklerose im Gebiete der Kruralarterien, 2 mal schwere Nephritis granularis, 6 mal Gangrän der Zehen. Von den Patienten standen 3 im IV., 8 im V., 15 im VI., 11 im VII. oder VIII. Dezennium;

bei mittelschweren Formen der Glykosurie: 17 mal (= 17,0 pCt.): 3 mal war schwere Nephritis, 1 mal Gangraena pedis, 11 mal Arteriosklerose vorhanden. Von den Patienten standen 2 im IV., 1 im V., 16 im VI., 8 im VII. Lebensdezennium;

bei schweren Formen der Glykosurie: 28 mal (= 15,1 pCt.). Von den Patienten, die im übrigen keine Komplikationen darboten,

1) Ueber 650 Fälle (cf. III. Auflage).

standen 2 im I., 2 im II., 3 im III, 10 im IV., 2 im V., 4 im VI., 5 im VII. Lebensdezennium.

Von den zusammen 208 Patienten im I.—IV. Dezennium hatten 5,8 pCt. keine Sehnenreflexe.

Wenn es auch richtig ist, daß ein Parallelismus zwischen der Entwicklung des Symptoms und der Schwere der Allgemeinsymptome nicht besteht, und die Sehnenreflexe selbst in den schwersten Fällen, im Koma und in der Agone erhalten sein können (Williamson, Grube), und wenn auch die prognostische Bedeutung weit hinter die anderen Zeichen zurücktritt (Rosenstein, Grube), so ist doch das häufige Fehlen der Sehnenreflexe bei schweren Formen des Diabetes im jugendlichen Alter recht bemerkenswert. Als Ursache für das Fehlen des Reflexes werden entzündliche oder degenerative Veränderungen im N. cruralis bezeichnet (Eichhorst).

Von den soeben geschilderten Symptomen peripherischer Nervenerkrankung ist das eine oder andere fast bei jedem Diabetiker vorhanden. In der Regel überwiegen die Störungen der Sensibilität bei weitem und unter ihnen wiederum die leichteren Formen (vage Schmerzen in Nerven, Muskeln, Gelenken, Knochen; Ermüdungsgefühle und Ermüdungsschmerz); ob man in ihnen schon die Zeichen anatomischer Nervenerkrankung (Neuritis) erblicken darf, oder ob es sich nur um funktionelle Störungen toxischen Ursprungs (Hyperglykämie!) handelt, bleibe dahingestellt.

Neben jenen häufigen Fällen mit unbestimmten Symptomen stehen andere, seltenere mit ausgeprägten Erscheinungen der Neuritis: es hat wenig Zweck, je nach Gruppierung der Symptome besondere Krankheitstypen der diabetischen Neuritis zu unterscheiden. Nur eines ist hervorzuheben. Die Anomalien der Sensibilität, Motilität und Reflexerregbarkeit vereinigen sich, wenn stärker ausgeprägt, manchmal zu einem Gesamtbilde, welches an Tabes erinnert. Vorwiegend Althaus hat sich um die Symptomatologie, v. Hoeßlin um die richtige Deutung dieses Krankheitsbildes verdient gemacht. Ich habe die toxische Polyneuritis nur bei drei Diabetikern unter dem Bilde der Pseudotabes auftreten gesehen. Einer der Patienten war Potator.

Sechstes Kapitel.

Allgemeines Krankheitsbild, Verlauf und Prognose.

Wenn man die ungeheure Vielheit der Symptome des Diabetes, welche sich um die charakteristischen Störungen des Stoffwechsels gruppieren können, bedenkt, wird es klar, daß ein allgemein zutreffendes Krankheitsbild selbst von der gewandtesten Feder nicht gezeichnet werden kann. Man kommt vielleicht dazu, die eigentliche Störung, die zur Zuckerausscheidung führt, als eine allen Fällen von Diabetes gemeinsame zu erkennen — das klinische Bild der Krankheit, ihr Verlauf und ihre Prognose sind so mannigfaltig, daß man beim Vergleich der Diabetiker untereinander glauben muß, es mit ganz verschiedenartigen Krankheitszuständen zu tun zu haben.

1. Ueber den Beginn der Krankheit. Der Beginn der Krankheit ist meist in Dunkel gehüllt. Denn in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle muß angenommen werden, daß vor der Entdeckung des Zuckers schon lange Zeit die Krankheit bestand: die Anamnese weist oft mit Sicherheit darauf hin, indem Komplikationen und Beschwerden vorausgingen, die den Frühstadien des Diabetes eigen sind, z. B. Abmagerung, Hautjucken, Hautentzündungen, Sehstörungen, Neuralgien, Abschwächung der sexuellen Potenz, vermehrter Durst, reichliche Diurese u. dergl. Der Beginn dieser Störungen, die zur Berechnung der Krankheitsdauer wichtige Anhaltspunkte geben, läßt sich oft auf eine ganz bestimmte Zeit zurückführen, und oft hört man, daß sie sich an

gewisse Ereignisse unmittelbar anschlossen, insbesondere an starke gemütliche Erregungen, an körperliche und geistige Strapazen oder — viel seltener — an körperliche Verletzungen (cf. S. 57) oder an überstandene Krankheiten (Influenza etc., cf. S. 49). Wie lange aber vor dem Ausbruch jener Symptome, die uns zunächst nur anzeigen, wann der Diabetes schädliche Folgeerscheinungen auf den Körper auszuüben begann, die eigentliche diabetische Störung schon bestand, läßt sich nur in den seltenen Fällen bestimmen, wo regelmäßige Untersuchungen des Harns auf Zucker vorausgingen. Ich habe 7 Diabetiker gesehen (darunter 3 Aerzte und 2 Chemiker), die schon vor der Entdeckung der Glykosurie gewohnt waren, ihren Harn in kurzen Zwischenräumen zu untersuchen und die mir mit Bestimmtheit angeben konnten, wann sie zum ersten Male Zucker ausschieden. Bei keinem von ihnen hatte sich zur Zeit der Entdeckung der Glykosurie und noch viele Monate, ja sogar (bei zwei der Fälle) viele Jahre später irgend eine weitere auf Diabetes hinweisende Störung entwickelt.

Ebenso verhält es sich bei vielen der zahlreichen Diabetiker, die erst durch eine zufällige Untersuchung, am häufigsten bei Gelegenheit eines Lebensversicherungs-Antrages auf ihre Glykosurie aufmerksam gemacht werden. Dies alles weist darauf hin, daß die diabetische Störung lange Zeit vorhanden sein kann und wahrscheinlich auch wirklich vorhanden ist, ehe subjektive und objektive Krankheitssymptome sie vermuten lassen. Wo man den ersten Anfängen der Krankheit auf die Spur kam, verhielt sich die Glykosurie meist wie eine sog. transitorische Glykosurie: d. h. sie wurde gelegentlich gefunden, dann wieder vermißt, trat vielleicht ein zweites oder drittes Mal auf, um wieder auf längere Zeit zu verschwinden. Charakteristisch war aber, daß sie unter Umständen sich meldete, die bei der ungeheuren Mehrzahl der Menschen keine Glykosurie im Gefolge haben. Der transitorische Charakter der echten diabetischen Glykosurie ist prognostisch natürlich sehr wichtig. Wie gerne würde man der transitorischen Glykosurie, wenn man ihr zufällig begegnet, jede prognostische Tragweite aberkennen! Doch der Arzt hat meines Erachtens die Pflicht, jede transitorische Glykosurie, die nicht gerade durch exzessive Steigerung der Zuckeraufnahme (Glycosuria alimentaria e saccharo,

cf. S. 17) hervorgerufen ist, sehr ernst zu nehmen und ihr zum mindesten eine sorgfältige dauernde Ueberwachung der Harnverhältnisse folgen zu lassen; ich möchte sogar so weit gehen, in jedem Falle eine mäßige Einschränkung der Kohlenhydrate zu verlangen. Was die prognostische Bedeutung der durch reichlichen Zuckergenuß hervorgerufenen sog. alimentären Glykosurie (bei Gesunden, bei Neurasthenikern, bei Fettleibigen, bei Gichtikern, Fiebernden usw.) betrifft, so sind darüber die Akten noch nicht geschlossen: einige sind geneigt, auch schon aus ihr eine gewisse Prädisposition zu späterer diabetischer Erkrankung abzuleiten (H. Strauß). Die auf meiner Krankenabteilung ausgeführten Untersuchungen von J. Strauß (9) rechtfertigen in gewisser Beziehung diesen Standpunkt; denn sie zeigen, wie fluktuierend die Grenzen zwischen Glycosuria alimentaria e saccharo, Glycosuria alimentaria ex amylo und diabetischer Glykosurie sind, und weiterhin lassen sie vermuten, daß es gewisse echte pankreatogene, spontane und alimentäre Glykosurien gibt, die auf verwandten, aber schnellen ausgleichsfähigen Störungen beruhen, wie der echte chronische Diabetes (cf. S. 27).

Den Standpunkt, daß jede spontane, nicht durch übermäßige Zuckeraufnahme provozierte Glykosurie als wichtiges Alarmsignal zu betrachten sei und ihren Träger in Verdacht eines späteren echten Diabetes bringt, haben sich auch die Lebensversicherungs-Gesellschaften zu eigen gemacht, indem sie jede Glykosurie, mag sie noch so vorübergehend und noch so gering sein, als Ausschließungsgrund betrachten [Salomonsen (62)]. Es wäre eine dankenswerte Aufgabe, nachzuforschen, was aus den Fällen, wo mitten in voller Gesundheit bei einer Untersuchung zu Versicherungszwecken Zucker gefunden wurde, später geworden ist. Unser Urteil über den diagnostischen und prognostischen Wert kleiner Zuckermengen im Harn und unsere Kenntnisse über die Anfangsstadien des Diabetes würden durch eine solche Enquête wesentlich bereichert.

2. Ueber die leichten Formen der Glykosurie. Die leichten Fälle des Diabetes entwickeln sich wohl ausnahmslos sehr langsam und bringen in den ersten Stadien keinerlei Beschwerden. Für den weiteren Verlauf ist es nun gerade für die leichten Fälle

von ausschlaggebender Bedeutung, wann sie entdeckt und wie sie behandelt wurden. Wird frühzeitig eingeschritten, so darf man fast regelmäßig auf gute, sogar glänzende therapeutische Erfolge rechnen. Freilich ist dazu große Beharrlichkeit und Gewissenhaftigkeit vonseiten des Arztes und des Patienten notwendig. Es heißt ein gefährliches Spiel treiben, wenn man diesen Kranken schematische Vorschriften gibt, dem einen wie dem anderen die gleichen diätetischen Beschränkungen auferlegt — unbekümmert um die Menge Kohlenhydrate, die er vertragen kann — und wenn man sich darauf verläßt, daß von Zeit zu Zeit die Schäden durch eine Karlsbader Kur wieder ausgeglichen werden. Obwohl ich gerade für die leichten und frischen Fälle von Diabetes die große Bedeutung der Trinkkuren auf das bereitwilligste anerkenne, muß ich doch aus immer neuer, täglicher Erfahrung heraus betonen, daß durch das Vertrauen, welches Arzt und Publikum in diese Kuren setzen, ein beklagenswerter Schlendrian in der diätetischen, häuslichen Behandlung der leichten Fälle von Diabetes nur gar zu oft Platz greift. Der Gang der Dinge ist dann gewöhnlich so, daß zunächst der Harn, wenn dies nicht schon vorher zu Hause erzielt ist, in Karsbad zuckerfrei wird; er bleibt es auch längere Zeit nach der Rückkehr. Dann wird allmählich die Diät etwas laxer, häufig unter Zubilligung des Arztes, es kommt hier und da zu Ueberschreitungen der Toleranzgrenze; im Harn erscheint wieder etwas Zucker, er verschwindet wieder, kehrt aber bald wieder zurück; das Spiel wiederholt sich mehrmals im Jahre, bis eine zweite Kur in Karlsbad neue Besserung bringt. Einige Jahre geht das so fort, bis die Patienten zu ihrem Schrecken bemerken, daß sie auch bei der Trinkkur nicht mehr zuckerfrei werden: dann verliert das Bad an Kredit, ein anderer Platz wird im nächsten Jahre aufgesucht, aber auch dort ist der Erfolg nicht befriedigend. Tatsächlich ist inzwischen, im Verlaufe von Jahren, die Krankheit wesentlich verschlimmert; selbst strenge Vorschriften reichen jetzt nicht mehr hin, in kurzer Zeit den Harn zuckerfrei zu machen: aus der anfänglich leichten Form der Glykosurie ist eine mittelschwere geworden, die nur unter großer Entsagung und unter Aufbietung großer Beharrlichkeit wieder in die ursprünglich leichte Form zurückzuführen ist.

Als besonderes Glück kann es noch der Diabetiker unter diesen Umständen preisen, wenn nur die Glykosurie sich verschlimmerte; meist aber haben sich daneben, allmählich und unbeachtet, allerlei sekundäre Störungen entwickelt, degenerative Prozesse, die sich bei dauernder Anwesenheit von Hyperglykämie so gerne einstellen (Arteriosklerose, Neuralgien, Neuritis, Linsentrübungen, Neuro-Retinitis, Ausfallen der Zähne usw., cf. S. 142 ff.). Unter diesen leidet der Patient dann mehr und von ihnen wird er mehr gefährdet als von der Glykosurie.

Anders gestalten sich Verlauf und Prognose, wenn von vorne herein, mit dem ganzen Ernste, den die Lage fordert, der diabetischen Störung entgegen gearbeitet wird; wenn man sich nicht damit begnügt, höheren Zuckerausscheidungen aus dem Wege zu gehen, sondern sie dauernd vermeidet. Das zu erreichen, ist bei frischen Fällen des leichten Diabetes nicht schwer. Von wirklichen Entbehrungen braucht keine Rede zu sein; jedenfalls stehen sie in gar keinem Verhältnis zu den Gefahren, die bei Vernachlässigung der Krankheit drohen. Wir werden die Wege, die die Therapie zu schreiten hat, im nächsten Kapitel besprechen. Es kann zwar nicht behauptet werden, daß bei richtiger, individualisierend-diätetischer Behandlung jeder Fall von leichtem Diabetes geheilt oder auch nur in solchen Grenzen gehalten werden kann, daß alle schädlichen Folgeerscheinungen in Wegfall kommen, aber für eine große, ja sogar sehr große Zahl trifft das zu. Bei vielen Kranken wird erzielt, daß ganz allmählich die Toleranz für Kohlenhydrate steigt; Patienten, die im ersten Jahre der Behandlung nur ca. 100 g Brot vertragen konnten, erwerben in den nächsten Jahren eine Toleranz für 150, 200, 300 g Brot und mehr. In solchen Fällen, wo schließlich nur noch die größten — den normalen Konsum übersteigenden Gaben von Brot die Glykosurie erwecken, wäre es banausisch, nicht von völliger Heilung des Diabetes zu sprechen. In anderen Fällen steigt zwar die Toleranz für Kohlenhydrate nicht wesentlich, aber sie verschlimmert sich auch nicht weiter, nachdem sie vorher diese Tendenz deutlich zur Schau getragen. Verhältnismäßig groß ist die Zahl der Kranken, die trotz beschränkter Toleranz für Kohlenhydrate durch sorgfältige Regelung der Lebensweise stets zuckerfrei und trotz langer Dauer der Krankheit frei

von Komplikationen bleiben. Im ungünstigsten Falle erreicht man immer noch ein Hinausrücken schlimmer Wandlungen.

Der Uebergang der leichten Form der Glykosurie in schwere Formen kommt bei sachkundiger Behandlung nur selten vor, aber er kommt vor. Insbesondere hat man die Ausartung in schlimmere Formen bei Kindern und jungen Leuten zu fürchten; hier ist dies sogar der gewöhnliche Verlauf. Bei älteren Personen dagegen, etwa vom 40.—45. Lebensjahre an, kehrt sich das Verhältnis um: ein um diese Zeit erworbener, in leichter Form auftretender Diabetes bleibt gewöhnlich — freilich nicht immer — dauernd als leichter bestehen, wenn er nicht therapeutisch malträtiert wird, oder wenn nicht interkurrente Krankheiten ihn verschlimmern (z. B. manche fieberhaften Infektionskrankheiten, cf. S. 89). Die Gefahren, die sich hier unmittelbar aus der Glykosurie ergeben, der Zuckerverlust, die Abnahme der Kräfte, die Abmagerung sind nicht von Bedeutung, jedenfalls lassen sie sich, fast spielend leicht, verhindern; ebenso wenig drohen, bei rationeller Behandlung, Gefahren der diabetischen Intoxikation. Die Gefahren bestehen vielmehr in dem Auftreten der verschiedenartigsten Komplikationen, die das Leben teils verbittern, teils ernstlich bedrohen. Diese, von dem Diabetes abhängigen und mit besonderer Vorliebe sich an langdauernde Glykosurien geringeren Grades anschließenden Komplikationen sind im vorigen Kapitel beschrieben; ich verweise auf die dort gegebene Schilderung.

Der Reichtum an Komplikationen und das Fehlen bekannter Symptome, wie Durst, Polyurie, Polyphagie, Abmagerung usw. führen oft dazu, daß nur die Komplikationen diagnostiziert und behandelt werden, der Diabetes aber lange Zeit unentdeckt bleibt. Die Kranken halten sich für nervös, für geistig oder körperlich überarbeitet; sie gönnen sich daher von Zeit zu Zeit Erholung, suchen Bäder und Sommerfrischen auf, ohne aber die gewünschte Kräftigung zu finden; die Diagnose lautet auf „Ueberarbeitung, Neurasthenie, nervöse Dyspepsie“ u. dgl. Andere Male entwickelt sich diese oder jene Organerkrankung und führt den Kranken zum Arzt und zwar häufig in die Sprechstunde eines Spezialisten für Augen-, Haut-, Nerven-, Sexualerkrankungen: Sehstörungen, Neuralgien, Impotenz, Pruritus, Furunkulose, Tuberkulose usw. Die

richtige Diagnose wird oft erst gestellt, wenn durch die Folgekrankheiten und Komplikationen arge Verwüstungen im Körper angerichtet sind. Wie häufig dies vorkommt, lehrt beispielsweise eine Angabe von Hirschberg, der in einer Reihe von 150 Patienten, die ihn wegen Augenleiden aufsuchten, 6 mal Zucker im Harn entdeckte. Ich selbst habe im Laufe des letzten Jahres bei 29 Patienten, die mich in der Sprechstunde wegen anscheinend weitabliegender, aber im Grunde doch von Diabetes abhängiger Beschwerden konsultierten, die Krankheit entdeckt. Die so oft gegebene Mahnung, bei keinem Kranken die Untersuchung des Harns auf Zucker und Eiweiß zu versäumen, muß auch hier auf das dringlichste wiederholt werden.

Wenn diese Mahnung besser beachtet, wenn der Diabetes früher erkannt würde, wenn die richtige Behandlung in einem früheren Stadium der Krankheit einsetzte, als dies im Durchschnitt der Fall ist, so könnte man mit Sicherheit darauf rechnen, daß die allgemeine Prognose der leichteren Form des Diabetes sich viel günstiger gestaltet als bisher; man würde erkennen, daß es kaum eine andere chronische Erkrankung des Menschen gibt, die sich leichter beherrschen läßt und deren gefährliche Spitzen leichter zu brechen sind.

3. Ueber die schweren Formen der Glykosurie. Ueber den Beginn der Krankheit läßt sich meist ebenso wenig, wie bei den leichteren Formen etwas Sicheres feststellen. Doch erfährt man von einzelnen Patienten, daß vor langer Zeit bei gelegentlicher Untersuchung des Harns Zucker gefunden wurde, der aber später wieder verschwand. Dies ist häufig genug, um den sogen. transitorischen Glykosurien, insbesondere der jungen Leute, eine ernstere prognostische Bedeutung beizulegen, als in der Regel geschieht.

Fast ausnahmslos geht der schweren Form der Glykosurie ein Stadium voraus, in dem sich die Glykosurie noch sehr leicht durch Beschränkung oder Entziehung der Kohlenhydrate zurückdrängen ließ.

a) Bei jungen Leuten. Bei jugendlichen Individuen pflegt diese Periode nur kurz zu sein, sie dauert 1—2 Jahre oder wenig länger. Dann verschlimmert sich, der sorgfältigsten Behandlung

zum Trotz, die Krankheit; sie geht ziemlich schnell, innerhalb ½—1 Jahre, durch das Stadium der mittelschweren Glykosurie in die schwere Form über. Daß man alle diese Phasen der Entwicklung zu beobachten Gelegenheit hat, ist nicht gerade häufig: meist steht man der voll ausgebildeten schweren Form der Glykosurie gegenüber, wenn die Krankheit entdeckt wird. Anlaß zur Untersuchung des Harns geben schnelle Abmagerung und Verfall der Kräfte. Häufig wird von den Kranken ein ganz bestimmter Zeitpunkt angegeben, von dem an sie sich krank fühlten: die Harnmenge wurde groß, heftiges Durstgefühl weckte sie in der Nacht und begleitete sie am Tage, auffallendes Nahrungsbedürfnis stellte sich ein; trotz reichlichen Essens schritt aber die Abmagerung schnell voran: Schlaffheit, Schlaflosigkeit, nervöse Reizbarkeit, schnelle Ermüdung, manchmal Hautjucken gesellten sich hinzu. Sehr oft schließt sich der Ausbruch dieser bedrohlichen Symptome an gewisse Ereignisse an: plötzlicher Schreck, Trauma, anstrengende Reisen, starke gemütliche Erregungen usw. Ob der Beginn der Krankheit mit dem plötzlichen Auftreten jener Erscheinungen zusammenfällt, bleibt oft unentschieden; oft lassen sich durch sorgfältige anamnestische Erhebungen doch allerlei Anzeichen dafür gewinnen, daß die Krankheit schon früher bestand und nur eine plötzliche Verschlimmerung erfahren hat. In den von mir gesehenen Fällen mit angeblich „plötzlichem Beginne" traf dies fast ausnahmslos zu. Ein gewisses Stadium der Latenz, ohne Beeinträchtigung des allgemeinen Befindens, scheint den meisten Fällen des schweren Diabetes im jugendlichen Alter eigentümlich zu sein.

Sobald bei diesen Kranken der erste Zusammenbruch einmal stattgefunden hat, geht es in der Regel schnell bergab. Freilich gelingt es oft noch, bei richtiger Auswahl der Nahrung und bei sorgfältiger Pflege, unter Aufbietung aller Mittel gleichsam einen Waffenstillstand zu erzwingen: es gelingt sogar, die Körperkräfte wieder erheblich zu steigern und das Körpergewicht um viele Kilo zu heben — ich habe unter diesen Umständen Zunahmen um mehr als 30 Pfund erreicht. Doch nach einiger Zeit — bald sind es Monate, bald sind es Jahre — bekommt die Krankheit wieder das Uebergewicht und jede Therapie erweist sich machtlos. Fälle, in denen eine wirklich schwere Glykosurie im jugendlichen

Alter 5—10 Jahre hindurch ertragen wurde, sind äußerst selten. Die immer neuen Verschlimmerungen lehnen sich gewöhnlich an Störungen des Magens und des Darms an; gleichmäßigen Schrittes oder sprungweise sinkt das Körpergewicht, die Schwäche wird immer größer; Azeton, Azetessigsäure, Oxybuttersäure sind dauernd in großen Mengen vorhanden; schließlich kommt das seit langem gefürchtete Koma zum Ausbruch. Seltener führen andere, interkurrente Krankheiten — verhältnismäßig oft noch Tuberkulose der Lungen — das Ende herbei. Schwere Organerkrankungen, die vom Diabetes abhängig wären, spielen im Verlaufe des jugendlichen Diabetes keine große Rolle; nur Sehstörungen, insbesondere Neuroretinitis und Amblyopien ohne Befund werden öfters beobachtet.

b) Bei älteren Leuten. Bei den schweren Formen der Glykosurie älterer Personen ist der Gang der Dinge gewöhnlich ein anderer. Fast immer gehen längere Perioden voraus, in denen die Glykosurie milderen Charakters war. Ihre Anfänge lassen sich oft bis in das 4. und 5. Lebensdezennium zurück verfolgen. Damals war die Glykosurie noch gering oder doch leicht unterdrückbar, später wurde sie immer hartnäckiger. Fast immer ergibt die Anamnese, daß die Glykosurie nicht mit der nötigen Strenge und Konsequenz behandelt worden war. Die Patienten hatten zwar die üblichen Trinkkuren gebraucht, in der Zwischenzeit sich aber vielen diätetischen Schädlichkeiten ausgesetzt. Da die Körperkräfte erhalten blieben, verlor die Glykosurie für Arzt und Patient ihre Schrecken; man freute sich der Gegenwart und vergaß, zukünftigen Verschlimmerungen vorzubeugen. Während sich die Glykosurie langsam, von Jahr zu Jahr verschlimmerte — weniger in Bezug auf Höhe der Zuckerausscheidung als in Bezug auf ihre Hartnäckigkeit — bildeten sich sekundäre Störungen aus: Komplikationen vonseiten des Nervensystems, Augenleiden, vor allem auch Arteriosklerose mit ihren Folgen, Nephritis u. a. Die Patienten haben daher schon an verschiedenen Organen Schaden genommen, wenn der Uebergang der früher leichten Glykosurie in eine schwerere Form sich vollzieht; manchmal wird erst in diesem Stadium der Diabetes entdeckt und dann scheint es, als ob er sofort in seiner schweren Form aufgetreten sei. Meist ergibt

übrigens die genauere Prüfung der Toleranz, daß es sich mehr um eine mittelschwere Glykosurie handelt (cf. Begriffsbestimmung. S. 72), deren Grenze gegen die schwere Form allerdings häufig verwischt ist. In diesem Stadium der Erkrankung gelingt es manchmal noch, die Glykosurie wieder bedeutend zu mindern und die Krankheit wieder in eine leichtere Form zurück zu leiten. Es gehört freilich eine große Beharrlichkeit dazu: wäre diese in früheren Phasen der Krankheit angewendet worden, so hätte man dem Kranken manches Leid erspart.

Bemerkenswert ist, daß bei älteren Personen, trotz starker Glykosurie und trotz völliger oder nahezu völliger Intoleranz für Kohlenhydrate der Ernährungszustand bei weitem nicht so stark in Mitleidenschaft gezogen wird, wie bei jugendlichen Personen. Auch der weitere Verlauf gestaltet sich anders. Die Fälle, wo der Diabetes mit Koma endet, sind viel seltener: die Komplikationen stehen im Vordergrund. Interkurrente akute Infektionskrankheiten, Gehirnblutungen, Herzschwächezustände, Nierenentzündungen, Gangrän bereiten das Ende vor. Manchmal hat man Gelegenheit, in den letzten Monaten oder Jahren des Lebens eine deutliche Besserung der Zuckerausscheidung zu konstatieren: dies nützt dem Kranken aber nicht mehr viel, denn an anderer Stelle ist er bereits tödlich getroffen.

Immerhin ist bemerkenswert, wie außerordentlich gut einzelne Individuen langdauernde und starke Glykosurie ertragen, ohne wesentlich geschwächt zu werden und ohne ernstere Folgekrankheiten (außer Sehstörungen!!) davonzutragen. Es sind meist Patienten im VI. und VII. Dezennium, deren Glykosurie als mittelschwere zu bezeichnen ist, und die sicher aus einer früher leichteren Form hervorging. Als Komplikation besteht meist Korpulenz mittleren Grades, seltener Arthritis urica, fast immer geringe Albuminurie. Entziehung der Kohlenhydrate oder auch nur weitgehende Beschränkung derselben vertragen sie sehr schlecht. Sie reagieren darauf mit allgemeinem Unbehagen, Störungen des Schlafs, Appetitlosigkeit, Sinken der Kräfte: sie bekommen starke Azetonurie, die auch bei längerer Fortführung der strengen Diät nicht wieder abnimmt (cf. S. 114ff.). Bei einer Kohlenhydratzufuhr, die ca. 100 g Brot entspricht und bei der sie mäßig viel Urin

($1^1/_2$—$2^1/_2$ Ltr.) mit 1,5—2,5—4,0 pCt. Zucker entleeren, fühlen sich diese Patienten am besten und kräftigsten. Nach Jahren und vielleicht erst nach Jahrzehnten ist der schließliche Ausgang häufiger Hirnblutung oder Herzschwäche als Koma. Ich sah diesen eigenartigen Typus, diese merkwürdige Toleranz des Körpers gegenüber der diabetischen Stoffwechselanomalie viel häufiger bei Frauen, als bei Männern, und zwar fast ausschließlich bei Juden.

4. Dauer der Krankheit. Schwer ist über die Dauer der Krankheit etwas auszusagen: ich gebe nur meine durchschnittlichen Erfahrungen wieder:

Diabetes bei Kindern unter 10 Jahren dauert selten länger als $1^1/_2$—2 Jahre: bei Kindern und heranwachsenden Personen im II. Dezennium selten länger als 2—4 Jahre; bei jungen Leuten, die im III. Dezennium erkranken, 4—6, manchmal auch 10 Jahre, selten länger.

Bei Leuten, die nach dem 30. Lebensjahr erkranken, pflegt sich die Dauer der Krankheit schon bedeutend zu verlängern, und sie dürfen bei günstigen Verhältnissen darauf rechnen, die Krankheit 10—15 Jahre, manchmal auch länger, zu ertragen. Etwa die erste Hälfte des V. Dezenniums droht für sie kritisch zu werden; überstehen sie diese Periode gut, so eröffnen sich günstige Ausblicke für den weiteren Verlauf.

Bei Leuten, die erst jenseits des 40.—45. Lebensjahres den Diabetes erwerben, kommen zwar auch noch schnellverlaufende bösartige Formen der Krankheit vor; meist aber verraten sie die Tendenz, gutartig zu bleiben — vorausgesetzt, daß sich Arzt und Patient keine Vernachlässigung zu Schulden kommen lassen (cf. oben, S. 198). Der Diabetes, durch zweckentsprechende Lebensweise in Schranken gehalten, kann diese Patienten durch 15, 20 und 30 Jahre und länger bis in ein hohes Greisenalter begleiten, ohne diabetische Intoxikation und die Gefahren schlimmer Komplikationen mit sich zu bringen. Immerhin gehört eine 20 Jahre übersteigende Dauer der Krankheit zu den Ausnahmen, weil Komplikationen verschiedener Art das Leben verkürzen.

5. Todesstatistik. Ich schließe hier noch einen Bericht über die Todesursachen in den von mir beobachteten tödlich ver-

laufenen 292 Fällen an. Ich berücksichtige dabei das Lebensalter, in dem die Patienten zur Zeit des Todes standen:

1. Dezennium: 9 mal Koma. einmal Pneumonie.
2. Dezennium: 14 mal Koma.
3. Dezennium: 24 mal Koma, 2 mal Lungentuberkulose.
4. Dezennium: 52 mal Koma; 1 mal Arteriosclerosis cordis, 3 mal Tuberkulose, 8 mal verschiedene Krankheiten (aber nicht Koma).
5. Dezennium: 37 mal Koma; je 4 mal Myodegeneratio cordis, Schrumpfniere, Tuberculosis pulmonum; je 2 mal Pneumonie und Gangraena pulmonis; je 1 mal Morbus maculosus Werlhofii, Apoplexia cerebri, Ulcus ventriculi mit Haematemesis, Anaemia perniciosa, Mastdarmabszeß, 7 mal verschiedenes (nicht Koma).
6. Dezennium: 19 mal Koma; 8 mal Apoplexia cerebri; 6 mal Pankreaskarzinom; 5 mal Tuberculosis pulmonum; 6 mal Myodegeneratio cordis; 3 mal Leberzirrhose; je 1 mal Pneumonie, Schrumpfniere, Magenkarzinom, Gangraena pedis, Perityphlitis; 3 mal Karbunkel; 6 mal verschiedenes (nicht Koma).
7. Dezennium: 14 mal Koma; 8 mal Apoplexia cerebri; 4 mal Schrumpfniere; 4 mal Pneumonie; 6 mal Gangraena pedis und Sepsis; 5 mal Karzinome verschiedenen Sitzes; 1 mal Myodegeneratio cordis; 1 mal Darmtuberkulose; 6 mal verschiedenes (nicht Koma).
8. Dezennium: 2 mal Apoplexia cerebri.

6. Allgemeine prognostische Anhaltspunkte.

Günstig sind:

1. Höheres Alter bei Beginn der Krankheit.
2. Lange Dauer der bisherigen Krankheit, ohne daß ernstere Komplikationen inzwischen aufgetreten, und erhebliche Abmagerung stattgefunden hat.
3. Traumatische Ursache des Diabetes (somatisches und psychisches Trauma).
4. Syphilitische Abstammung des Diabetes.
5. Vorkommen ausschließlich milder Formen von Diabetes in der Familie des Kranken.
6. Vorhergehende und begleitende Fettsucht.

7. Begleitende harnsaure Diathese und Gicht.
8. Geringe Intensität der Glykosurie: Toleranz für gewisse, mäßige Mengen von Kohlenhydrat.
9. Starke Schwankungen und allmähliche Steigerung der Toleranz für Kohlenhydrat.
10. Geringe Werte für Azetonkörper und für Ammoniak im Harn.
11. Gute äußere Lebensverhältnisse, welche die Durchführung diätetischer und allgemeiner hygienischer Vorschriften gestatten.

Ungünstig sind:

1. Jugendliches, besonders kindliches Alter.
2. Starker Verfall der Kräfte trotz kurzer Dauer der Krankheit.
3. Vorkommen schwerer Formen von Diabetes in der Familie.
4. Frühzeitiges Auftreten ernster Folgekrankheiten und Komplikationen, namentlich Lungentuberkulose.
5. Hohe Intensität der Glykosurie: völlige oder nahezu völlige Intoleranz für Kohlenhydrat.
6. Ungünstige äußere Lebensverhältnisse, welche Durchführung diätetischer Kuren und Vermeidung körperlicher und geistiger Ueberanstrengung unmöglich machen.
7. Ausscheidung großer Mengen von Azeton und Ammoniak.
8. Ausscheidung von Oxybuttersäure: Koma.

Siebentes Kapitel.

Behandlung des Diabetes.

Der Therapie des Diabetes mellitus eine erschöpfende Darstellung zu widmen, ist an dieser Stelle unmöglich. Die Therapie dieser Krankheit hat eine so große Geschichte und hat so mannigfache Wandlungen im Laufe der Zeit erfahren, daß mit ihrer Schilderung ein umfangreiches Buch gefüllt werden könnte. Ich beabsichtige daher, mich dem verfügbaren Raum anschmiegend, in erster Stelle die Prinzipien einer vernünftigen Therapie klarzulegen, ohne aber da, wo praktisch wichtige Fragen sich erheben, detaillierter Erörterung aus dem Wege zu gehen.

Bei jeder therapeutischen Verordnung, die wir am Krankenbette treffen, spielt immer ein starker subjektiver Faktor mit hinein. Ein schlechter Arzt, der sich fragt: was schreibt die Schule, was schreibt diese oder jene Autorität in der vorliegenden Krankheit vor! Der Arzt hat die eigenen und fremden Erfahrungen im eigenen Geiste verarbeitet und steht, so viel er sich auch auf fremde Erfahrungen stützen mag, mit eigener Autorität, aus eigenem Rechte handelnd dem Kranken zur Seite und der Krankheit gegenüber.

Dieses Recht und diese Pflicht des Arztes nehme ich auch als Autor auf therapeutischem Gebiete für mich in Anspruch. Ich will hier nicht erzählen, was „man“ gegen Diabetes unternimmt, sondern von welchen Grundsätzen ich selbst mich leiten lasse.

1. Prophylaktische Behandlung.

Von Prophylaxis kann man bei Diabetes mellitus kaum sprechen, wenn man sich nicht mit den allergewöhnlichsten und allgemeinsten Redensarten über gesundheitsfördernde Lebensweise

begnügen will. Praktisch kommen vorbeugende Maßregeln nur unter besonderen Verhältnissen in Betracht. Zunächst bei Individuen, in deren Familie häufige und im jugendlichen Alter auftretende Erkrankungen an Diabetes festgestellt sind. Ich halte es für richtig, bei solchen, späterer Erkrankung an Diabetes verdächtigen Individuen von Zeit zu Zeit nach der Verabreichung von Traubenzucker den Harn zu untersuchen. Es wird dann manchmal gelingen, einen noch verborgenen, aber doch schon keimenden Diabetes zu entdecken. Vielleicht läßt sich bei erblich disponierten Individuen durch frühzeitig beginnende und dauernd fortgeführte Beschränkung der Kohlenhydrate, namentlich des Zuckers, der spätere Ausbruch der Krankheit verhindern. Ueber ein „vielleicht" kommt man aber einstweilen nicht hinaus.

Ferner kann an eine gewisse Prophylaxis gedacht werden bei Leuten — namentlich Männern —, die durch ihre soziale Stellung einer üppigen Lebensweise in die Arme treiben, auf der Höhe des Lebens fettleibig wurden, und in deren Familie Diabetes bereits mehrfach beobachtet ist. Sehr häufig sind die drei Momente vereinigt.

Ich sprach die Vermutung aus (S. 52), daß in manchen Fällen sich in der Fettleibigkeit — zunächst ohne begleitende Glykosurie — schon eine gewisse Störung des Kohlenhydratumsatzes verrät. Da es sehr wahrscheinlich ist, daß bei einmal ausgebrochener Anomalie des Zuckerhaushaltes Kohlenhydrate steigernd, Kohlenhydratentziehung bessernd einwirken (cf. unten), so ist es ratsam, auch in diesen Fällen prophylaktisch langsame Verminderung der Kohlenhydrate zu empfehlen. Durch Verbot von Zucker, Mehlspeisen (wie Mehlbreie, Mehlpuddings, Maccaroni, Nudeln u. dergl.), süßen Gebäcks, süßen Kompots, süßen Champagners und durch Beschränkung des Biergenusses auf $^1/_3$—1 Liter wird Uebermaß von Kohlenhydrat ausreichend vermieden.

Die erwähnten diätetischen Vorschriften tragen, namentlich wenn sie durch Muskelübung unterstützt werden, dazu bei, die Entwicklung der Fettleibigkeit zu unterbrechen oder wenigstens zu verzögern: selbst langsame Gewichtsabnahmen werden erzielt. Doch möchte ich dringend davor warnen, bei Individuen, die auf Grund ihrer eigenen Vergangenheit und ihrer Familiengeschichte im Verdacht

einer sich entwickelnden diabetischen Diathese stehen, energische Entfettungskuren zu verordnen. Sie gehen aus denselben häufig geschwächt und dauernd siech hervor, und oft genug löst ein Diabetes die schwindende Fettleibigkeit ab.

Auch bei allen Individuen, wo eine transitorische, nicht auf unmäßigem Zuckergenuß beruhende Glykosurie zufällig entdeckt worden ist, gelten die gleichen prophylaktischen Regeln. Eine Vernachlässigung derselben könnte sich später — wenn auch erst nach Jahr und Tag — bitter rächen (cf. S. 196).

II. Aetiologische Therapie.

Können wir bei Diabetikern überhaupt eine ätiologische Therapie einleiten? Können wir die Ursache der Krankheit und mit ihr die Krankheit selbst beseitigen?

1. Der sog. neurogene Diabetes.

a) Der Diabetes bei Neurasthenikern.

Daß Fälle, wo Neurasthenie nicht nur für vorübergehende Glykosurie, sondern für echten Diabetes verantwortlich, häufig seien, wird niemand behaupten wollen; ich leugne ihre Existenz vollständig (cf. S. 182). Doch gibt es zahlreiche Patienten, bei denen zwar nicht der Diabetes überhaupt, wohl aber seine Besserungen und Verschlimmerungen von dem Zustand des gesamten Nervensystems abhängen. Ich habe mich schon früher (S. 60) dahin ausgesprochen, daß viel häufiger als Diabetes ex Neurasthenia das unabhängige Nebeneinander von Diabetes und Neurasthenie, ganz besonders häufig jedoch umgekehrt die Neurasthenia ex Diabete angetroffen wird.

Gleichgiltig wie entstanden, die Neurasthenie, einmal vorhanden, tritt jedenfalls in ungünstige Wechselwirkung mit dem Diabetes. In jedem Falle von Diabetes sind, soweit die Glykosurie in Betracht kommt, der alimentäre, vom Zustand des Pankreas abhängige und der neurogene (resp. neurohepatogene) Faktor nebeneinander wirksam. Wir erwähnten schon, daß der zweite Faktor in Fällen leichter Glykosurie weitaus besser zu erkennen ist und stärker sich geltend macht als bei schwerer Glykosurie.

Man kann im Zweifel sein, worauf bei starkem Hervortreten der neurogenen Komponente der Schwerpunkt der Behandlung zu legen sei: gleichmäßige Berücksichtigung beider Komponenten des Krankheitsbildes ist zwar wünschenswert, aber nicht immer durchführbar. Sorgfältige Prüfung ihrer kausalen Beziehungen wird in jedem Einzelfalle notwendig. Je mehr die Neurasthenie sich als abhängig von Diabetes erweist (cf. S. 182), um so wichtiger ist es, diesen auch therapeutisch in den Vordergrund zu rücken: mit seiner Besserung werden sicher auch die nervösen Symptome zurücktreten.

Doch gibt es andere Fälle, wo die Beseitigung krankhafter nervöser Symptome geradezu die Voraussetzung für eine glückliche Behandlung des Diabetes ist. Indem die, in solchen Fällen meist leichte Glykosurie sich von den Schwankungen des allgemeinen nervösen Zustandes in hohem Grade abhängig erweist, sind wir berechtigt, von der Bekämpfung der nervösen Disposition als von einer ätiologischen Therapie, im weiteren Sinne des Wortes, zu reden. Wo starke geistige Anstrengung oder gemütliche Erregung, mit ausgeprägten neurasthenischen Beschwerden dem Diabetes vorangingen, ihn veranlaßt zu haben scheinen oder ihn offenbar verschlimmern, da treiben wir sicher eine höchst rationelle Therapie, wenn wir dem kranken Zustand des Nervensystems die eingehendste Behandlung widmen. Es ist in diesen Fällen neben den diätetischen Vorschriften alles zu unternehmen, was die nervöse Widerstandsfähigkeit des Individuums steigern kann.

Befreiung von anstrengender und aufreibender Berufsarbeit, Fernhaltung von gemütlichen Aufregungen. Lösung aus unerquicklichen und zu täglich neuen Verstimmungen Anlaß gebenden Familienverhältnissen sind zuerst anzustreben. Leider bleibt es in dieser Hinsicht oft beim frommen Wunsche. Manchmal genügen längere Reisen in freundliche Gegenden, um dem Patienten — procul negotiis — das Gleichmaß der psychischen Funktionen wiederzugeben, heitere Stimmung zu erwecken und die Schlaflosigkeit zu bannen. Im allgemeinen dürfte der Aufenthalt in warmen, trockenen Orten vorzuziehen sein. Auch subalpine und alpine Höhen bewähren sich in den heißen Monaten vortrefflich (1000—1500 m). Nasse Kälte, rauhes Seeklima werden von Diabetikern dieser Art in der Regel

schlecht vertragen, indem sie die nervöse Reizbarkeit steigern und bei den gegen äußere Kälte empfindlichen Patienten leicht Unbehagen auslösen. Warme Seeküsten sind empfehlenswerter.

In anderen Fällen oder zur Unterstützung der schon genannten Maßregeln sind hydrotherapeutische Eingriffe zweckmäßig. Am vorteilhaftesten erweisen sich für die nervösen Diabetiker prolongierte warme Bäder (Wannenbäder, natürliche indifferente Thermen) oder manchmal noch besser Bäder mit Kohlensäureentwicklung; es ist von untergeordneter Bedeutung, ob neben der Kohlensäure Kochsalz oder Stahl beigemengt ist; man sieht daher, wie ich aus großer eigener Erfahrung hervorheben muß, gleich günstige Wirkungen auf das Nervensystem von den kohlensauren Soolbädern in Nauheim, Kissingen, Soden, Marienbad, Homburg usw., wie von den Stahlbädern in Schwalbach, Rippoldsau, St. Moritz usw. Ueberraschend günstig war öfters die Heilwirkung elektrischer Bäder[1]), besonders für die Bekämpfung einzelner lästiger Symptome (Schlaflosigkeit, Hautjucken, Depressionsgefühl). Dagegen sind stärkere Soolbäder und vor allem freie kalte Seebäder unbedingt zu meiden, weil sie bei Diabetikern, die gleichzeitig ausgesprochene neurasthenische Beschwerden darbieten, mehr abspannend und ermüdend als erfrischend wirken. Auch mit kalten Abreibungen und kalten Douchen muß man vorsichtig sein. Es gibt Diabetiker, denen sie ausgezeichnete Dienste leisten; andere kommen aber trotz nachfolgenden Frottierens auf halbe und ganze Stunden aus dem Frösteln nicht heraus, verlieren Appetit und Schlaf und werden aufgeregt.

In der Regel werden Diabetiker mit stark ausgesprochenen neurasthenischen Symptomen von den Aerzten ebenso häufig und gerne zu Trinkkuren nach Karlsbad oder Neuenahr gesandt, wie fettleibige und gichtische Zuckerkranke. Man mag nun über die Heilkraft jener Quellen denken, wie man will (cf. unten), sicher ist, daß Diabetiker um so weniger dorthin gehören, je mehr im

1) Wir benützten seit 5—6 Jahren vielfach für Zuckerkranke das elektrische Vierzellenbad von Dr. Schnée. Ich kann dieses noch wenig bekannte System sehr empfehlen. Es scheint mir große Vorzüge vor anderen Arten des elektrischen Bades zu haben.

Krankheitsbilde das neurasthenische Moment hervortritt. Es gehört ein fanatischer Köhlerglaube an die wundersamen Kräfte der Quellen oder ein leichtsinniger therapeutischer Schematismus dazu, wenn man sich der Tatsache verschließt, daß die Karlsbader Trinkkuren einen ungünstigen Einfluß auf den gesamten Kraftzustand und auf die nervöse Widerstandsfähigkeit dieser Patienten ausüben. Die Leute haben oft lange damit zu tun, bis sie die Schäden, die sie in Karlsbad davongetragen, wieder ausgeglichen haben. Sie wenden sich von dort häufig, unmittelbar anschließend, in das Gebirge. Für viele wäre es viel nützlicher gewesen, sich sofort dorthin zu begeben. Bei Innehaltung einer vernünftigen Lebensweise hätten sie davon viel mehr Vorteil gehabt, als von einer anstrengenden, nervenaufreibenden Karlsbader Kur.

Ueber Neuenahr hat in dieser Hinsicht mein Urteil günstiger zu lauten. Ich habe von den Kuren von Neuenahr viel seltener Nachteile für das Nervensystem gesehen, als von denen in Karlsbad. Es hängt dies offenbar mit den äußeren Verhältnissen zusammen. Die sprichwörtliche Langeweile des Kuraufenthaltes in Neuenahr ist für manche Neurastheniker ein vortreffliches Heilmittel. Andererseits bietet es aber wegen des heißen und schwülen Klimas, das dort in den Sommermonaten herrscht, Patienten, die gegen Hitze empfindlich sind, nicht das, was sie von einem Kuraufenthalt erwarten dürfen. Frühlings- und Herbstmonate sind in Neuenahr die weitaus besten.

Was die diätetischen Vorschriften betrifft,, die bei allen Kranken mit nervöser Konstitution von ausschlaggebender Bedeutung sind, so ist man da in heikler Lage. Es handelt sich meist um magere, der Aufbesserung des Ernährungszustandes dringend bedürftige Individuen. Die Erreichung dieses Zieles ist aber erschwert durch die Notwendigkeit, auf Kohlenhydrate in der mästenden Diät in weitgehendem Maße zu verzichten. Im allgemeinen wird man sich bei Auswahl der Nahrung von der Intensität der Glykosurie leiten lassen; ich verweise hierüber auf spätere Abschnitte. Wir dürfen nicht vergessen, daß alle diese Patienten wahre Diabetiker sind; sie sind Diabetiker, bei denen der alimentäre Faktor der Glykosurie noch gering ist und daher der nervöse Faktor stärker hervortritt. Sie alle sind in Gefahr, daß

durch Vernachlässigung des wichtigen alimentären Faktors und bei alleiniger Beachtung der nervösen Komponente die leichte Form des Diabetes in die schwere ausartet. Ich muß dies stark betonen, denn der Fehler, in solchen Fällen nur die Neurasthenie zu beachten, ist leider nicht die Ausnahme, sondern die Regel. Es ist ein weitverbreiteter Irrtum, daß Neurastheniker die Beschränkung der Kohlenhydrate nicht vertragen können. Viele neurasthenische Diabetiker sind mit solcher Angabe zu mir gesandt worden. Nur in den seltensten Fällen konnte ich die Richtigkeit der Angabe bestätigen; die Patienten konnten eine mäßige Einschränkung der Kohlenhydrate mit ausgezeichnetem Erfolge durchführen; der ganze Zustand, einschließlich der nervösen Störungen, besserte sich. Natürlich bedarf es großer Vorsicht und genauen Eingehens auf die Eigentümlichkeiten jeden Falles. Beides, Diabetes und Neurasthenie, erfordern dies. Jeder Neurastheniker hat seine Besonderheiten und hat ein Recht auf Würdigung derselben. Wenn dies geschieht, so kann man den Ansprüchen, die der Diabetes stellt, hier ebenso gerecht werden, wie in anderen Fällen der Krankheit. Man darf nicht vergessen, daß ein großes Ziel vor Augen steht: Die Verhütung des Ueberganges in schwere Formen des Diabetes.

Ich habe viele Klagen vorzubringen gegen die Art, wie in manchen Sanatorien für Nervenkranke verfahren wird. Es ist dort üblich, den neurasthenischen Diabetikern so viel Nahrung wie möglich zu geben, und zwar ohne wesentliche Beschränkung der Kohlenhydrate — weil angeblich jedes Verbot sie aufrege und beunruhige. Das ist ein ganz falscher Standpunkt, meist nur ein Vorwand für die Leistungsunfähigkeit der Küche. Es ist ein Standpunkt, der den Patienten dazu gewöhnt, die notwendigsten diätetischen Vorsichtsmaßregeln gröblichst zu vernachlässigen. Zeitweise Besserung des subjektiven Befindens mag auf diese Weise oftmals erzielt werden, aber allmählich wird der Diabetes schlimmer, und aus den Schäden, die er anrichtet, erwachsen wieder neue üble Rückwirkungen auf den Zustand des Nervensystems.

Ueber Medikamente ist an dieser Stelle nicht viel zu berichten: immerhin ist von einem vernünftigen Gebrauch derselben bei den

nervösen Diabetikern eher Gutes zu erwarten, als bei manchen anderen Formen. Je mehr die nervöse Reizbarkeit hervortritt und als Grundlage des Diabetes verdächtig erscheint, aber auch da, wo sie erst im Verlaufe des Diabetes sich entwickelte, und, wie so oft, einen steigernden Einfluß auf die Glykosurie gewinnt, sind narkotische Mittel am Platze. Die günstigen Erfahrungen, die schon seit Jahrzehnten von dreisten Gaben Opiums und neuerdings von einem seiner Alkaloide, dem Kodein, und vom Dionin gerühmt worden, beziehen sich u. a. auf derartige Fälle. Sie dämpfen die Erregbarkeit des Zentralnervensystems und wirken dadurch langsam und allmählich als brauchbare Heilfaktoren. Dagegen scheint mir die Eigenschaft der Opiate, die Energie der zuckerzerstörenden Kräfte in den Geweben zu steigern, allzu geringfügig, um sie von diesem Gesichtspunkte aus zu längerer Anwendung zu empfehlen. Sie eignen sich nur zu vorübergehendem Gebrauch; länger als einige Wochen sollten sie niemals verordnet werden. Sie werden von Zeit zu Zeit zweckmäßig durch andere Nervina, Antipyrin, Phenazetin usw. abgelöst; aber auch diese Mittel sind auf die Dauer eher schädlich, als nützlich. Dagegen verdienen die Brompräparate uneingeschränktes Lob. Sie können wochenlang ohne Schaden vom Diabetiker genommen werden und tragen, wenn man ihre Anwendung auf geeignete Fälle beschränkt, wesentlich zur Besserung bei. Nur verlange man nichts Unmögliches von ihnen und bedenke, daß Brompräparate nicht etwa ein Heilmittel für den Diabetes, sondern ein Heilmittel zur Bekämpfung abnormer nervöser Erregbarkeit sind. Ueber diese und andere Arzneimittel cf. unten.

Die Erfolge der Bemühung, durch Behandlung der nervösen Reizbarkeit usw. den Diabetes an der Wurzel zu treffen, dürfen nicht unterschätzt werden. Zwar nur in den seltensten Fällen sehen wir wirkliche und dauernde Heilung, in zahlreichen Fällen aber entschiedene Besserung, welche sich darin äußert, daß der vorher schwache und widerstandsunfähige, äußerst reizbare und auf jede Erregung mit Zunahme der Glykosurie reagierende Patient bei gleicher Kost erheblich geringere Mengen von Zucker ausscheidet als früher und den Aufgaben des Lebens in festerer Haltung und leistungsfähiger gegenübersteht.

b) Der Diabetes bei organischen Nervenkrankheiten.

Viel ungünstiger liegen die Verhältnisse bei organischen Erkrankungen des Nervensystems. Wir sahen früher, daß fast ausschließlich die Medulla oblongata und das Gehirn in Betracht kommen. Transitorische Glykosurien, wie sie nach Trauma, Apoplexie usw. beobachtet werden, sind hier bei Seite zu lassen: sie verschwinden nach Stunden oder Tagen. Ob unsere Therapie je beitragen kann, den Uebergang derartiger transitorischer Glykosurien in chronischen Diabetes zu verhindern, steht dahin; wir wissen ja noch nichts sicheres, wie ein solcher zerebrogener Diabetes zustande kommt: daß er mit der Cl. Bernardschen Piqûre in Analogie zu setzen sei, ist ja nichts als Hypothese (cf. S. 60).

Daß auch Diabetes mellitus von Wochen und Monaten, welcher nach Gehirnverletzung, Commotio cerebri, Insolation usw. entstanden, mit Besserung des Nervenleidens manchmal spontan zur Heilung gelangt, gilt als zweifellos (F. A. Hoffmann). Diesem von der Natur gewiesenen Weg zu folgen, mag als dankenswerte Aufgabe der Therapie erscheinen. Nun erreichen wir aber wirkliche Erfolge bei organischen Hirnkrankheiten durch aktive Therapie nur in wenigen, die Chirurgie beschäftigenden Fällen und bei zerebraler Syphilis. Es ist aber nichts darüber bekannt, daß durch Exstirpation eines intrakraniellen Kallus, durch Operation eines Haematoma durae matris, einer Hirnhautgeschwulst, eines Abszesses der Hemisphären, eines Hydrocephalus externus oder internus etc. ein echter chronischer Diabetes geheilt wäre. Es muß sich daher erst in Zukunft zeigen, ob der hier angedeutete Weg zu praktisch-brauchbaren Ergebnissen führen kann. Positive Erfolge wären auch für die Theorie des Diabetes von hervorragender Bedeutung.

2. Diabetes syphilitischen Ursprungs.

Ich habe früher erwähnt, daß Syphilis auf zwei Arten zu Diabetes führen kann (S. 64).

1. durch Vermittelung zerebraler Erkrankung (?).

2. durch Vermittelung syphilitischer Pankreaserkrankung. Ich deutete an, daß diese vielleicht eine größere Rolle spielt, als bisher in den Handbüchern der speziellen pathologischen Anatomie

gelehrt wird. Da es sich um sklerosierende und atrophisierende Prozesse, nicht aber um Gummata handelt, ist nach den sonstigen Erfahrungen über den heilenden Einfluß der Quecksilber- und Jodkuren, a priori nicht viel Nutzen von solcher Behandlung zu erwarten.

Doch müssen wir den bestimmten Versicherungen einzelner Autoren Rechnung tragen, die durch Merkur und Jod Diabetesfälle sich bessern oder gar heilen sahen. So verzeichnet Schnée unter 74 Fällen nicht weniger als 53 Heilungen und 10 Besserungen durch Merkurialkuren. Auch Seegen gibt Erfolge zu, erklärt sie aber für selten. Kerssenboom (63) stellte aus der Literatur die Fälle zusammen, wo gleichzeitig syphilitische Erkrankung des Zentralnervensystems und Diabetes vorlagen. In mehreren der Fälle wurde die Glykosurie in überraschend günstiger Weise durch eine Schmierkur beeinflußt; zumeist blieb freilich der Erfolg aus. Mir selbst sind viele Fälle bekannt, wo Syphilis vorausging, ob als ätiologischer Faktor, war allerdings mehr als zweifelhaft. Bei 16 Kranken ward teils von anderer Seite, teils von mir eine merkurielle Behandlung eingeleitet. Heilung wurde in keinem Falle, entschiedene und nachhaltige Besserung in zwei Fällen durch vereinigte Quecksilber-Jodkur erzielt; doch bleibe dahingestellt, ob die Besserung nicht eher auf die gleichzeitige, sehr energische diätetische Behandlung zurückzuführen war. Mehrfach schlossen sich an die Quecksilberkur fatale Komplikationen an: einmal Fußgangrän, zweimal Hämoptoe und rascher Fortschritt der schon vorher keimenden Lungentuberkulose, öfters Durchfälle, einmal das Auftreten einer vorher sicher nicht vorhandenen Albuminurie erheblichen Grades. Im ganzen ermutigen diese Erfahrungen sehr wenig zu weiteren Versuchen. Ein sicheres Urteil über die praktische Tragweite der antisyphilitischen Behandlung des Diabetes läßt sich kaum abgeben. Wer sie unternimmt, muß jedenfalls die Kranken unter genauer Kontrolle halten und sie täglich sehen, weil Diabetiker besonders leicht von Stomatitis mercurialis und merkuriellen, dysenterieartig verlaufenden Darmkatarrhen heimgesucht werden. Ich möchte bei schwerem Diabetes und bei stark geschwächten Kranken vor Hg-Kuren sogar dringend warnen - vorausgesetzt, daß nicht frische luetische Infektion oder syphilitische Erkrankung eines wichtigen

Organs (Auge, Gehirn) die Anwendung des Hg zur Pflicht macht. Was die Form der merkuriellen Behandlung betrifft, so verdient eine sorgfältige Inunktionskur, vereint mit häufigen Bädern, bei Diabetikern den Vorzug.

III. Methoden zur Hebung der zuckerzerstörenden (glykolytischen) Energie.

In dem vorhergehenden Abschnitt ist gezeigt, daß die Wegräumung der zum Diabetes führenden Ursachen nur in seltenen Fällen mit Aussicht auf Erfolg angestrebt werden kann. Führen die Versuche nicht zum Ziel, sei es, weil die Ursache dem therapeutischen Eingriff unzugänglich ist, sei es, weil sich die diabetische Veränderung bereits von der Ursache unabhängig gemacht hat, sei es — wie in den meisten Fällen — weil die Ursache der Krankheit nicht bekannt ist, so erhebt sich die Frage, ob wir Mittel besitzen, um die zuckerzerstörende Energie des Organismus zu heben. In der Tat sind wir in dieser Beziehung nicht ganz ohnmächtig.

1. Behandlung mit Organextrakten und Fermenten[1]).

a) Behandlung mit Pankreaspräparaten. (64)

Ich stelle diese Form der Behandlung voran, obwohl die praktischen Erfolge gerade hier recht dürftig sind; dagegen ist das theoretische Interesse an dieser Behandlungsmethode ein bedeutendes und im Wachsen begriffenes. Zur Grundlage dient die Erkenntnis, daß das Pankreas vermöge interner Sekretion einen zur normalen Zuckerverbrennung notwendigen Stoff liefere (S. 34). Man erinnerte sich der Erfahrungen bei Myxödem: auch hier Ausfall einer Drüse (Gland. thyreoidea), bzw. ihrer internen Sekretion und schwere Schädigung des Organismus im Gefolge, anscheinend glänzende Resultate durch Einverleibung von Schilddrüsensubstanz, ihres Saftes oder Extraktes. Was lag näher, als ähnliche Erfolge beim Diabetes

1) Ueber die arzneiliche Behandlung des Diabetes siehe die ausführliche und auch literarisch erschöpfende Arbeit, die mein früherer Assistent M. Kaufmann in Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 48. S. 260. 1903. publizierte.

zu erwarten! Es kam auf den Versuch an, denn die Dinge konnten ja auch so liegen, daß der wirksame Stoff erst im Augenblick seiner Sekretion gebildet wird und in der Drüse selbst gar nicht zu finden ist. Auch manche andere Schwierigkeiten konnten in den Weg treten.

Es liegen bereits eine große Zahl von Veröffentlichungen vor, insbesondere in der englischen Literatur. Die bisherigen Versuche sind so angestellt, daß teils rohes Pankreas von Tieren der Nahrung beigemischt wurde, teils wässerige, alkoholische, glyzerinige Extrakte der Drüse in medikamentöser Form innerlich oder subkutan zur Anwendung kamen. Die Resultate sind wenig erfreulich. Entschiedene Heilerfolge sind überhaupt noch nicht erzielt, vorübergehende Besserungen wurden von einzelnen Autoren gemeldet. Doch genügen sie nicht, um der Methode eine Zukunft zu prophezeien. Ich selbst habe bei 10 Kranken, unter genauer Beachtung der notwendigen Kautelen (gleichbleibende Kost!), mit Pankreas und mit Pankreaspräparaten der verschiedensten Herkunft Versuche angestellt, ohne den geringsten günstigen Einfluß auf die Glykosurie beobachtet zu haben. Mehrere Male traten nach dem Gebrauch der Pankreaspräparate erhebliche Verdauungsstörungen auf.

Es ist ja möglich, daß schließlich doch noch aus dem Pankreas eine für die Behandlung des Diabetes wichtige, heilkräftige Substanz gewonnen wird. Um sie als solche anzuerkennen, müßten wir aber sichere, immer wiederkehrende, eindeutige und große Erfolge von ihr sehen. Mit Pankreaspräparaten aber, denen man bald gar keine Veränderung, bald eine geringe Steigerung, bald eine unbedeutende Verminderung der Glykosurie folgen sieht, können wir weder in praktischer noch in theoretischer Hinsicht etwas anfangen. Zu dieser Klasse gehören alle bisher bekannt gewordenen und zum Teil mit Begeisterung angepriesenen Präparate.

b) Behandlung mit anderen Organextrakten und Fermenten. (65)

Noch weniger Beachtung als die Pankreaspräparate haben, trotz eindringlicher Empfehlungen, bisher andere Organextrakte und Fermente gefunden. Eine Zeit lang wurden vielen Zuckerkranken Thyreoideatabletten, Jodothyrin etc. verordnet; man hört nichts

mehr von diesen seltsamen und kritiklosen Heilversuchen. In den letzten Jahren ist, namentlich in England und Amerika, der Nebennierenextrakt bei den verschiedensten Krankheiten ausprobiert und auch an Diabetiker verordnet worden (G. Oliver); Bestätigungen der anfänglich ermunternden Berichte sind ausgeblieben, im Gegenteil hat sich Adrenalin als glykosurie-verstärkend erwiesen.

Neuerdings empfahlen Carnot und Gilbert die rektale Einverleibung wässeriger Extrakte der Kalbsleber (unter dem Namen „Opothérapie hépatique"). Ich fürchte, auf Grund eigener Nachprüfung, daß auch dieser Behandlungsmethode das Los der Vergessenheit nicht erspart bleiben wird. Lauder Brunton stellte einige vergebliche Versuche mit Muskelextrakten an. Lépine preist auf Grund einiger Beobachtungen die Einverleibung von glykolytischem Ferment, das er durch Hydratation der Malzdiastase gewonnen. Ausführliche Mitteilungen und Bestätigungen der Erfolge stehen noch aus. Darmsaft wurde von Charrier ohne nennenswerten Erfolg versucht.

H. Leo empfahl den Preßsaft der Hefe, der das Ferment der Hefe, die Zymase, enthält. Die empfehlenden Worte waren, kaum verhallt, schon wieder vergessen.

Man sieht, wie sehr die Praxis bemüht war, den Theorien und Hypothesen, die sich auf die Pathogenese des Diabetes beziehen, eine therapeutische Seite abzugewinnen. Daß diese Bestrebungen vom Glücke begünstigt waren, kann niemand behaupten.

2. Behandlung mit Kohlenhydrat-Entziehung.

Wir sahen, daß Beschränkung der Kohlenhydrate die Glykosurie vermindert. Bei dem einen ist völliger Ausschluß, bei anderen nur eine mehr oder weniger weitgehende Beschränkung der Zufuhr erforderlich, um die Glykosurie ganz zu beseitigen; bei wieder anderen besteht sie trotz völligen Wegfalles der Kohlenhydrate in geringem Grade fort. Zunächst handelt es sich gleichsam nur um Versteckung des Diabetes; gäbe man wieder Kohlenhydrate, so wäre die Glykosurie sofort wieder in alter Stärke zugegen.

Nun hat man aber die wichtige Beobachtung gemacht, daß durch Beschränkung bzw. Ausschluß von Kohlenhydraten doch mehr erreicht wird. Individuen, die eine Zeit lang (mehrere

Wochen) kohlenhydratfreie Kost genossen haben, gewinnen fast ausnahmslos an Toleranz für Kohlenhydrat. Sie scheiden jetzt nach einer gewissen Menge Amylacea viel weniger Zucker aus, als früher. Naunyn (66) hat die ansprechende Erklärung gegeben, daß die zuckerzerstörenden Kräfte des Organismus durch die zeitweilige Entziehung der Kohlenhydrate geschont werden und Gelegenheit zur Erholung und Verstärkung fänden. Ueberall in der neueren Literatur finden wir überzeugende Beispiele für diese Lehre, und jeder mit der Behandlung von Diabetikern vertraute Arzt wird diesen Beispielen weitere aus eigener Erfahrung anreihen können. Bei schwerer Glykosurie sind immerhin die Erfolge, in bezug auf Erhöhung der Toleranz, absolut gering und schnell vorübergehend, bei mittelschweren Formen etwas besser, bei leichten Formen oft ausgezeichnet, stark in die Augen springend und lange anhaltend. Kuren dieser Art werden, wie sich immer aufs Neue herausstellt, am besten in Anstalten durchgemacht. Nachdem das Prinzip der Methode hier klargelegt, werden wir später sehen, wie wir uns ihrer praktisch bedienen.

Eine kleine Reihe eigener, nach Zufall herausgegriffener Beobachtungen möge hier in tabellarischer Anordnung folgen.

Bei gleicher Kost (strenge Diät + 100 g Brot) wurden am Tage ausgeschieden:

	vor d. strengen Diätkur	nach d. strengen Diätkur	Dauer der Diätkur
Frau Gr.	33,8 g	0 g	16 Tage
Frau Rö.	14,2 g	0 g	15 „
Herr W.	19,5 g	3,0 g	16 „
Frau Bl.	50,9 g	0,4 g	23 „
Herr Schm.	44,9 g	0 g	19 „
Herr Sa.	49,5 g	0 g	24 „
Frau H.	26,1 g	0 g	6 „
Herr Sc.	31,8 g	9,1 g	16 „
Herr En.	24,4 g	0 g	14 „
Frau Wo.	58,4 g	5,5 g	17 „
Frau Bi.	19,4 g	1,4 g	20 „

Wir erklären die Besserung der Toleranz durch die allgemeine biologische und namentlich durch F. A. Hoffmann scharf beleuchtete Erfahrung, daß funktionsschwache Organe (hier die zuckerzerstörenden Zellen) geschädigt werden und immer stärker erlahmen,

wenn man sie dauernd zu übermäßiger Leistung anspornt, umgekehrt aber erstarken, wenn ihnen eine dem Stand ihrer Kräfte entsprechende Schonung zuteil wird.

3. Behandlung mit Mineralwässern.

Scharen von Zuckerkranken wandern jedes Jahr nach Karlsbad, und andere Badeorte mühen sich, mit ihm in Konkurrenz zu treten, besonders Homburg, Marienbad, Neuenahr, Vichy. Daß günstiges erreicht wird, steht außer Frage. Mode allein kann nicht einen solchen, immer erneuten Zusammenfluß von Patienten erklären. Ich darf hier ein Wort Lincoln's hinsetzen:

You may fool all the people some time.
You may fool some people all the time.
But you cannot fool all the people all the time.

Es kommen wesentlich in Betracht:

1. einfache alkalische Wässer, wie Aßmannshausen, Neuenahr, Salzbrunn, Vichy u. a.,
2. alkalisch-sulfatische Wässer, wie Bertrich, Karlsbad, Marienbad, Tarasp u. a.,
3. Kochsalzquellen, wie Homburg, Kissingen, Salzschlirf u. a.

Die beiden ersten Gruppen stehen am häufigsten in Gebrauch, die Kochsalzquellen — vielleicht mit Unrecht — seltener. An diesen Kurorten vereinigen sich heitere Umgebung, reichlicher Aufenthalt in frischer Luft, Entfernung aus den Mühen des häuslichen Daseins, Beschränkung der Kohlenhydrate, geeignete körperliche Bewegung mit dem kurgemäßen Genuß der Mineralquellen. Tatsache ist, daß bei vielen Diabetikern durch die genannten Kuren die Toleranz für Kohlenhydrat bedeutend steigt, so daß sie — nach Hause zurückkehrend — auf gleiche Mengen Kohlenhydrat mit viel geringerer Glykosurie reagieren, als vorher.

Wirklich strenge Diätkuren werden weder in Karlsbad noch in anderen Badeorten durchgeführt, mit vollem Rechte, weil der gleichzeitige Genuß des Brunnens dieses verbietet und weil die ärztliche Beaufsichtigung nicht genügt, um die Einleitung einer strengen Diätkur verantworten zu können. Man hat die Erfolge der Trinkkuren angezweifelt, weil eine deutliche Wirkung der zur

Verwendung kommenden Quellen auf die Intensität der Glykosurie im klinischen Experimente ausblieb. Das Karlsbader Wasser, zu Hause getrunken, sollte gar keinen Einfluß auf die Glykosurien haben (Kratschmer, Rieß, Senator, von Mering u. a.); nur bei Külz findet sich ein klinisches Experiment mit günstigem Erfolge. Manche erklären die Fehlresultate damit, daß die Zusammensetzung der Wässer an der Quelle doch anders sei, als nach längerem Transport und Lagern (Naunyn). Glax führt die Mißerfolge des klinischen Versuches darauf zurück, daß man das Karlsbader Wasser zu Hause nicht heiß genug trinken lasse, und beruft sich auf seine Beobachtung, daß man schon durch das methodische Trinken von gewöhnlichem sehr heißen Wasser (56—60° C.) die Glykosurie vermindern könne. Ich selbst habe aus den letzten Jahren, nachdem mich Glax auf diesen Punkt aufmerksam gemacht, einige Beobachtungen über den häuslichen Genuß von Karlsbader Wasser, die doch entschieden günstiger ausgefallen sind als frühere, während freilich andere das gleiche wohlbekannte, negative Resultat ergaben — obwohl die Temperatur des Wassers so hoch genommen wurde, daß es gerade noch in kleinen Zügen getrunken werden konnte.

Die günstigste Beobachtung möge hier Platz finden; sie betraf einen 50 jährigen Mann, der außer den Speisen der strengsten Diät täglich Morgens und Abends je 50 g von O. Rademann's Diabetiker-Weißbrot (entsprechend etwa 20—25 g gewöhnlichem Weißbrötchen) und zweimal am Tage je 40 ccm Schlagrahm zum Tee nahm. Er schied aus:

vor dem Brunnen (Durchschnitt aus 4 Tagen): 45,2 g,
an den vier ersten Tagen des Brunnens (900 ccm) im Durchschnitt: 43,0 g,
an den zweiten vier Tagen des Brunnens im Durchschnitt: 31,8 g,
an den dritten vier Tagen des Brunnens im Durchschnitt: 20,9 g,
an den ersten vier Tagen nach dem Brunnen im Durchschnitt: 22,2 g,
an den zweiten vier Tagen nach dem Brunnen im Durchschnitt: 18,7 g.

Mögen die häuslichen Versuche ausfallen wie sie wollen, betrachtet man alles in allem, nimmt man die Karlsbader etc. Kur als ganzes, so kommt man zu einem im allgemeinen günstigen Urteil.

Um mir einiges Material zur Beurteilung der strittigen Frage zu verschaffen, ließ ich öfters Patienten unmittelbar, ehe sie den Kurort aufsuchten und etwa 8—10 Tage nach der Rückkehr je

einen „Probetag“ bei absolut gleicher Diät durchmachen. Es mußte sich bei diesen vergleichenden Beobachtungen, denen die Patienten selbst mit dem größten Interesse folgten, natürlich ergeben, was die Kur an zuckerzerstörenden Kräften dem Kranken zurückerobert hatte[1]).

An einem Probetag mit 100 g Weißbrötchen und sonst strenger (qualitativ und quantitativ gleichbleibender) Diät wurden ausgeschieden:

	Vor der Kur:	Nach der Kur:	Kurort:
1. Schwerer Fall	81 g	93 g	Karlsbad.
2. „ „	46 g	45 g	„
3. „ „	102 g	124 g	Neuenahr.
4. „ „	72 g	61 g	„
5. „ „	85 g	51 g	„
6. „ „	67 g	43 g	Homburg.
7. „ „ (Kind) . . .	47 g	67 g	Karlsbad.
8. Leichter Fall	25 g	8 g	„
9. „ „	11 g	2 g	„
10. „ „	18 g	20 g	„
11. „ „	24 g	0	„
12. „ „	10 g	0	Neuenahr.
13. „ „	13 g	0	Homburg.
14. „ „	4 g	11 g	Karlsbad.
15. „ „	14 g	19 g	Neuenahr.
16. „ „	0	Spur	Karlsbad.
17. „ „	17 g	16 g	Tarasp.
18. „ „	18 g	1 g	Marienbad.
19. „ „	20 g	0	Homburg.
20. „ „	15 g	2 g	Marienbad.
21. „ „	34 g	10 g	Neuenahr.

Aus der Zusammenstellung erhellt, daß einige Male der Erfolg ausgezeichnet war, andere Male unbedeutend ausfiel und mehrere Male in völligen Mißerfolg umschlug.

1) Lenné bestreitet die Zulässigkeit dieser Versuchsanordnung: seine Einwände wären richtig, wenn die Patienten vor den „Probetagen“ eine ganz willkürliche und mir unbekannte Kost zu sich genommen hätten. Das war aber bei keinem der Fall. Es waren alles Patienten, deren Diät mir sehr genau bekannt war. Der eine nahm täglich vielleicht 20 g, der andere 50 g, der dritte 80 g Brot oder dessen Aequivalente — jeder aber vor oder nach der Kur genau dasselbe. Beobachtungen, wo die Diät vor oder nach der Kur verschieden war, sind in der Tabelle nicht vertreten.

Natürlich können derartige Beobachtungen nicht als exakte Toleranzbestimmungen gelten, aber sie genügen doch, um die Richtung zu kennzeichnen, in welche die Toleranz, durch die Trinkkur und alles, was drum und dran hängt, geführt worden ist.

Es mag vielleicht überraschen, daß die Resultate, auch in den leichten Fällen, nicht ganz so günstig sind, wie man gewöhnlich annimmt. Zur Erklärung muß ich bemerken, daß es sich ausnahmslos um Patienten handelte, die schon längere Zeit unter genau geregelter Diät standen, und bei denen strenge Diätkuren schon vieles gebessert hatten. Daß der Hinzutritt einer neuen Therapie (Trinkkur) bei diesen bereits disziplinierten Patienten geringeren Ausschlag geben muß, als bei diätetisch völlig undisziplinierten Patienten — und das sind doch leider die meisten, die in die Badeorte kommen — ist wohl begreiflich. Zum Studium des wahren Einflusses, den die Kur ausübte, sind meine diätetisch gut disziplinierten Patienten aber natürlich viel geeigneter, denn bei den anderen, diätetisch nicht disziplinierten, die zu Hause ziemlich ungebunden leben und ihre ganze Hoffnung auf die Badereise setzen, kann man kaum beurteilen, wieviel des Erfolges von der Bade- und Trinkkur, wieviel von der strengeren und vernünftigeren Lebensweise abhängt.

Aehnlich wie mit der Glykosurie, die doch nur ein Teil dessen ist, was man beim Diabetiker zu beachten hat, verhält es sich mit der Beeinflussung des Allgemeinbefindens. Viele kehren aus den berühmten Badeorten gekräftigt zurück, viele andere bringen trotz sorgfältigster Behandlung nur Ermattung, nervöse Erregtheit, Schlaflosigkeit, Verdauungsstörungen nach Hause. Es ist nicht leicht, die Einwirkung der Trinkkur auf das allgemeine Befinden, auf einzelne Symptome und auf die Glykosurie vorauszusagen. Die persönliche Erfahrung gibt hier bessere Anhaltspunkte, als doktrinäre Grundsätze es vermögen.

Ich habe aus eigener Erfahrung folgende Anhaltspunkte zu geben:

Den weitaus besten Erfolg, sowohl hinsichtlich der Zuckerausscheidung als namentlich auch hinsichtlich des Allgemeinbefindens, haben Patienten mit sehr leichter Glykosurie in mittleren und höheren Lebensjahren, mit gleichzeitiger Neigung zu Gicht oder

Nierensteinen oder Fettleibigkeit oder mit leichten Zirkulationsstörungen (aus Arteriosklerose, Fettherz, Myokarditis, Herzfehlern herrührend). Der Ernährungszustand muß gut sein. Ob man Patienten dieser Art dem einen oder dem anderen Kurorte zuweist, hängt mehr von begleitenden Nebenumständen, als von der eigentlichen diabetischen Störung ab.

Je weiter sich die Verhältnisse des Einzelfalles von dem soeben geschilderten Typus entfernen, um so ungewisser wird der Heilerfolg sein. Insbesondere kann man im Greisenalter, das bei dem Einen schon mit 50 Jahren, bei Anderen erst mit 60, 70, 80 Jahren beginnt, wenig, im Jünglings- und Kindesalter gar nichts Ersprießliches von den Trinkkuren erwarten. Für Neuenahr, Vichy, Homburg und ähnliche kann man die zulässige Altersgrenze weiter nach oben ziehen, als für Karlsbad, Marienbad, Tarasp und ähnliche.

Patienten mit mittelschwerer und schwerer Glykosurie können zwar, soweit sie kräftig sind und soweit man bessere Erholungsplätze für sie nicht findet, die üblichen Trinkkuren ohne Schaden über sich ergehen lassen. Einen nennenswerten Einfluß auf die Gestaltung der Zuckerausscheidung wird die Kur aber nicht haben; darüber sind sich alle klar, die sich Mühe geben, ihre Patienten genau zu beobachten, und sich nicht auf gelegentliche Prozent-Analysen verlassen.

Von Einzelheiten ist folgendes zu beachten:

Starke Abmagerung und Schwäche, insbesondere auch Verfall der Kräfte in der Zeit, die der beabsichtigten Trinkkur vorausgeht, verbieten jegliche Trinkkur.

Neigung zu Durchfällen kontraindiziert Neuenahr, Marienbad, Vichy; dagegen nicht Karlsbad, Kissingen, Homburg.

Komplikation mit stärkerer Albuminurie kontraindiziert die sulfatischen Quellen Marienbads und Karlsbads; dagegen nicht Neuenahr, Vichy und die muriatischen Quellen Kissingens, Homburgs, Wiesbadens etc.

Wenn aber die Diagnose nicht nur auf Albuminurie, sondern auf Schrumpfniere lautet, möchte ich von allen Trinkkuren, einschließlich Neuenahr, abraten; kohlensaure Bäder, wie bei Herzkranken, bewährten sich am meisten.

Komplikation mit ausgesprochenen Herzschwächezuständen kontraindiziert Karlsbad, Vichy und Neuenahr. Vorsichtiger Gebrauch von den Kurmitteln Homburgs, Kissingens, Marienbads und mit gewisser Vorsicht auch Nauheims (cf. S. 168) ist zulässig.

Nervöse Erregbarkeit höheren Grades, Schlaflosigkeit, insbesondere auch alle ernsteren neurasthenischen Zustände kontraindizieren Karlsbad, in den heißen Sommermonaten auch Neuenahr (cf. S. 213), Vichy und Kissingen. Dagegen erweisen sich Marienbad und namentlich Homburg als sehr vorteilhaft. Kohlensaure Soolbäder und Höhenkurorte sind häufig vorzuziehen. Die Wirkung der Seebäder ist verschieden, meist fällt sie ungünstig aus (cf. S. 211).

Anämische Zustände kontraindizieren unbedingt den Gebrauch von Karlsbad, Neuenahr und ebenso den inneren Gebrauch der Kochsalzquellen. Neben den Stahlbädern kommen vor allem Höhenkurorte in Betracht.

Greisenalter kontraindiziert anstrengende Trink- und Badekuren: die wenig angreifenden Bäder und der vorsichtige Gebrauch der Trinkquellen in Wiesbaden, Baden-Baden, Homburg werden noch am besten vertragen. Sehr zweckmäßig ist der Aufenthalt an warmen Seeküsten (Abbazia, Riviera).

Kinder- und Jünglingsalter kontraindizieren Trinkkuren jeder Art. Seebäder, Soolbäder, die kohlensauren Thermalsoolen und Stahlbäder, Höhenorte verdienen bei weitem den Vorzug. Ueber andere Erholungsaufenthalte und Reisen cf. unten.

4. Behandlung mit Arzneimitteln[1].

Die Zahl der gegen Diabetes empfohlenen Arzneimittel ist Legion — ein deutlicher Beweis, wie wenig das einzelne nützt. Durch oftmalige Enttäuschung belehrt, werden selbst die begeistertsten Verehrer der Materia medica skeptisch, wenn man ihnen ein Heilmittel gegen Diabetes anpreist. Keine Frage, daß manche Arzneimittel bei Diabetikern sehr nützlich und sogar notwendig sind, bald dieses, bald jenes den besonderen Indikationen und der Vielheit der Komplikationen entsprechend.

1) cf. S. 218, Anmerkung.

Aber das, worauf es ankommt, ist die Frage, ob wir Arzneimittel besitzen, welche die Energie der zuckerzerstörenden Kräfte heben. Manchmal scheint es so. Ich habe schon berichtet, daß nach dem Gebrauch vieler als Nervina berühmter Arzneimittel die Glykosurie sich vermindern kann (Opium, Kodein, Bromkali, Phenazetin, Antifebrin, Exalgin, Sulfonal, Antipyrin, Valeriana, Belladonna u. a.). Ich fügte hinzu, daß diese Wirkung z. T. eine indirekte sei, indem zunächst die nervöse Erregbarkeit gebessert werde und erst hieraus die Verminderung der Glykosurie folge.

Von einem wirklichen Antidiabetikum verlangen wir, daß es sich gegen die relative oder absolute Unfähigkeit des Organismus, Kohlenhydrate zu verwerten, richte und daß es imstande sei, die Toleranz für Kohlenhydrate zu erhöhen — gleichgiltig, ob dies sofort unter dem Gebrauch des Medikamentes oder erst später als Nachwirkung erfolge. Wir verlangen ferner, daß es im übrigen für den Körper unschädlich sei.

Alle Untersuchungen über diese Fragen setzen eine äußerst vorsichtige und peinlich genaue Versuchsanordnung voraus; viele Empfehlungen von Arzneimitteln stützen sich auf Versuchsreihen, die unvorsichtig und falsch angelegt waren und das Resultat günstiger erscheinen ließen, als der Wahrheit entspricht. Wenn man z. B. einem Zuckerkranken ein zu prüfendes Medikament verordnet und ihm gleichzeitig strenge Diät auferlegt, so wird man in zahlreichen Fällen den Zucker sofort aus dem Harn verschwinden sehen, und man wird feststellen, daß der Kranke auch in der Folgezeit — je nach Art des Falles auf Tage, Wochen oder gar Monate — eine bedeutend höhere Toleranz für Kohlenhydrate behauptet, als er früher besaß. Zu schließen, daß dies die Wirkung des Medikamentes sei, ist aber falsch, denn genau die gleiche Erscheinung trifft man sehr häufig, wenn man einem Diabetiker ohne jedes Medikament eine Zeitlang strenge Diät auferlegt. So selbstverständlich dieses ist, so sicher ist es andererseits, daß viele Medikamente nur auf solche und ähnliche trügerische Versuchsanordnung hin zu Namen und Ruf gekommen sind. Dies ist z. B. bei den meisten der jetzt im Handel befindlichen Geheimmitteln der Fall. Auf den Unfug, der damit getrieben wird, komme ich später zu sprechen.

Unter den Medikamenten dieser Gruppe ist an erster Stelle das Opium mit seinen Derivaten zu nennen, nicht weil es am wichtigsten ist, sondern weil es zuerst als Mittel zur Herabsetzung der Zuckerausscheidung erkannt wurde und noch heute als solches seinen Platz behauptet. Den seit P. Warren und Rollo (Anfang des 19. Jahrhunderts) immer wiederkehrenden Angaben, daß das Opium die Zuckerausscheidung vermindere, kann ich mich mit zahlreichen Beweisstücken anschließen. Naunyn berichtete kürzlich, daß da, wo Beschränkung der Kost den Zucker schon auf ca. 2 pCt. herabgedrückt hatte, die weitere Herabsetzung durch Opium weniger als 1 pCt. betrug. Dies dürfte ziemlich mit meinen Notizen übereinstimmen, die eine Verminderung der Tages-Zuckermenge um 10—15, selten und höchstens um 15—20 g durch Opium dartun. In manchen Fällen versagte das Opium aber vollständig. Ich habe wie von Mering beobachtet, daß das Opium besonders wirksam ist in Fällen, wo die Kohlenhydrate bereits entzogen sind und wo die dennoch übrig bleibende Glykosurie auf Kosten von Eiweiß erfolgt. Ich bediente mich, diese Erfahrung benutzend, des Opiums vorübergehend gerne in Fällen, wo strenge Kost den Harn nicht ganz zuckerfrei machte und wo es mir doch aus irgend welchen Gründen (z. B. bei Neuro-Retinitis) darauf ankam, die letzten Spuren von Zucker — wenigst vorübergehend — zu vertreiben. Ausführliches bei M. Kaufmann.

Im übrigen aber muß vor dem Gebrauche des Opiums als dauernder oder auch nur auf längere Zeit berechneter Medikation dringend gewarnt werden; mit kleinen Dosen (0,1—0,25 Extr. Opii täglich) erreicht man nichts Brauchbares, mit großen Dosen (0,3—0,5) kann man zwar den Zucker energisch herabdrücken, man schadet aber dem Gesamtorganismus.

Im allgemeinen vertragen Diabetiker das Opium recht gut; nur fühlen sie sich an den ersten Tagen recht matt, und manche verlieren auch den Appetit, oder es kommt zum Erbrechen. Die Störungen verlieren sich unter fortgesetzter Darreichung in 4 bis 5 Tagen. Länger als etwa 2 Wochen gebe ich Opium niemals.

Statt des Opiums kann man auch Kodein geben (5mal täglich 25 mg Cod. phosphor.).

Mehrfach prüfte ich das Sublimat. Ich kann mich der ihm

von Alb. Meyer zu Teil gewordenen warmen Empfehlung (18 bis 36 mg am Tage) nicht anschließen. Es versagte einige Male vollständig, andere Male war der momentane Erfolg zwar deutlich — und zwar auch in Fällen, wo sicher keine luetische Infektion vorausgegangen war —, doch überdauerte der günstige Einfluß auf die Zuckerausscheidung seine Anwendung nur so kurze Zeit (wenige Tage), daß ich mich nicht mehr für berechtigt hielt, ein so gefährliches Medikament eines geringfügigen und vorübergehenden Gewinnes wegen weiterhin in Anwendung zu bringen. Gänzlich versagten mir die aus England empfohlenen Uransalze.

Verhältnismäßig Günstiges kann ich über das Zyzygium Jambulanum berichten. Das beste Präparat, das ich in Händen hatte, ist das von E. Merck in Darmstadt gelieferte Rohmaterial: die getrockneten Früchte, in möglichst frischer Waare. Man läßt daraus ein 10 proz. Mazerationsdekokt herstellen, das sich unter Zusatz von $^1/_3$ pCt. Salizylsäure sehr gut hält. Die Wirkung des Jambul auf die Glykosurie ist der des Opiums ähnlich, d. h. es vermag in manchen Fällen die Tagesausscheidung des Zuckers um ca. 15—20 g herabzusetzen, und wie das Opium kann man es erfolgreich dazu benutzen, die letzten Mengen von Zucker aus dem Urin zu vertreiben, die der einfachen Entziehung der Kohlenhydrate nicht weichen wollen. Im ganzen hat aber doch das Jambul mit keinem seiner Präparate die ursprünglich auf dasselbe gesetzten Hoffnungen erfüllt. Ich habe bei einer Erfahrung, die sich auf mehr als 50 Fälle erstreckt, in keinem einzigen Falle von Diabetes eine von der Regelung der Diät unabhängige entscheidende Wendung zum guten nach Jambul-Verordnung eintreten sehen. Obwohl manche Fälle von Diabetes gar nicht auf Jambul reagieren, empfehle ich, bei der Unschädlichkeit des Mittels und bei der deutlichen Wirkung, die es wenigstens vorübergehend hier und da entfaltet, die Droge hin und wieder, in dem langgestreckten Verlaufe der Krankheit auf die Dauer von 3—4 Wochen zu verordnen.

Mindestens ebenso wertvoll ist die Salizylsäure. Ich bediene mich in letzter Zeit statt des Natronsalzes ausschließlich des Aspirins, weil es von den Diabetikern viel besser vertragen wird. Auch die Salizylsäure versagt manchmal vollständig, aber

verhältnismäßig oft sieht man doch, daß Diabetiker, wenn sie 1—3 g Aspirin am Tage nehmen, eine erheblich höhere Toleranz erzielen als ohne die Droge. Diabetiker, deren Diät nicht genau nach den Bedürfnissen des Einzelfalles geregelt ist, haben freilich gar keinen Nutzen von der Salizylsäure. Die besten Erfolge sieht man von ihr bei Leuten, die eine gewisse Menge von Kohlenhydraten noch vertragen (ca. 60—150 g Brot), ohne Zucker auszuscheiden. Verordnet man diesen Leuten eine Diät, bei der sie in Bezug auf die Kohlenhydrate sich ihrer Toleranzgrenze nähern, so besteht die Gefahr, daß doch hin und wieder Zucker ausgeschieden wird und die Toleranzgrenze allmählich tiefer rückt. Diese Gefahr wird durch die Beigabe der Salizylsäure wesentlich verringert: häufig steigt sogar die Toleranz noch um 30, 60 g Brot und mehr, und es läßt sich oft nicht verkennen, daß auch nach Aussetzen des Medikamentes der günstige Einfluß noch längere Zeit anhält. Ebenso habe ich den Eindruck, daß die für die meisten Diabetiker so außerordentlich günstige Einschaltung von 2—3 wöchentlichen Perioden strenger Diät energischer und nachhaltiger auf die Erhöhung der Toleranz einwirke, wenn die Patienten in jenen Perioden gleichzeitig Salizylsäure oder Aspirin (2—3 g am Tage) nehmen. Dies läßt sich natürlich kaum ziffernmäßig beweisen, doch darf ich aus den vielhundertfältigen Erfahrungen, die ich über die Wirkung strenger Diätkuren gesammelt habe, dieses bemerkenswerte Fazit ziehen.

Ich kann hier nicht die ganze Summe anderer alter und neuer Präparate durchsprechen, deren Ruhm meist nur ephemeren Daseins war. Einige weitere will ich noch erwähnen: Antipyrin, Benzoesäure, Benzosol, Guajakol, Kreosot, Tinct. Jodi, Jodsalze, Kalksalze, Sauerstoffinhalationen, Ozonwasser, Kali hypermanganicum, Acid. lacticum, Strychnin, Bierhefe, Chinin, Eisen, Arsen, Glyzerin, Terpentin, Pil. Myrtilli Jasperi, Succus testicularis. Ich zweifle nicht an der Zuverlässigkeit der Berichterstatter, welche günstiges meldeten. Ich habe selbst aber — wo ich nachprüfte — keinen oder nur einen schnell vorübergehenden Erfolg gesehen, wenn ich mich streng an die selbstverständliche Regel hielt, daß vor dem Gebrauch, während des Gebrauches und nach demselben genau gleiche Diät verabreicht wurde.

Ich kann mich dem Eindrucke nicht verschließen, daß manche Erfolge auf Suggestion beruhen. Die Diabetiker sind neuen Kuren sehr zugeneigt; der Glaube, daß durch die neue Kur ihnen geholfen werde, beruhigt sie; das Selbstvertrauen steigt, die Sorgen schwinden, Schlaf kehrt zurück, das subjektive Befinden bessert sich, und das sind zweifellos Momente, welche bei den nervösen Diabetikern von weittragender Bedeutung für die Besserung der Glykosurie sind. Wir verstehen den Zusammenhang nicht, aber müssen ihn anerkennen.

Einige allgemeine, mir wichtig erscheinende Bemerkungen mögen hier folgen.

Ich leugne keineswegs, daß mit Arzneimitteln genützt werden kann: ich gebe sogar zu, daß wir bei Anwendung von Arzneimitteln gelegentlich mehr als symptomatische Therapie einleiten und teils mittelbar, teils unmittelbar das Grundleiden günstig beeinflussen. Aber noch viel sicherer begründet als diese Konzessionen ist die Tatsache, daß jede rationelle und empirische Indikation für die arzneiliche Behandlung der diabetischen Stoffwechselveränderungen fehlt. Wir tappen, wenn wir dem Diabetiker eine Droge empfehlen, vollständig im Dunkeln und sind auf die Erfahrung von Fall zu Fall angewiesen, ob wir das Richtige trafen oder nicht.

Die Wirkungsweise und Verwendung der einzelnen Arzneimittel in ein System zu bringen und diesem schematisch zu folgen, wie Robin (1) empfiehlt, habe ich nicht versucht.

Im Hinblick auf die unsichere Grundlage der arzneilichen Therapie und im Hinblick auf die starken Nebenwirkungen der in Betracht kommenden Substanzen darf Arzneibehandlung nur stattfinden, wenn der Arzt Gelegenheit hat, die Wirkung durch sorgfältige Beobachtung zu kontrollieren. Nur dort dürfen jene giftigen Substanzen wie Opium, Kodein, Antipyrin, Salol usw. längere Zeit verabfolgt werden, wo die günstige Wirkung klar sich ergeben hat. Ohne die Gewähr fortlaufender Kontrolle dem Diabetiker in der Sprechstunde Kodein, Opium, Antipyrin usw. zu verordnen, ist grober Unfug. Der Ausdruck ist eigentlich noch viel zu mild.

Leider hat das gänzliche Fiasko der medikamentösen Therapie allerhand Geheimmittel und Quacksalbereien ins Leben gerufen.

Oft beruht der Ruhm dieses oder jenes, in Laienkreisen beliebten Mittels, auf falschen Untersuchungsmethoden.

Z. B. Ein Herr (Ed. M., 48 J.) rühmte mir den Erfolg des Leinsamentees, von dem er morgens und abends je $^4/_{10}$ l trinke mit dem Erfolge, daß der Zuckergehalt des Urins von 1,0 pCt. auf 0,2 pCt. gesunken sei. Die Nachforschung ergab, daß immer nur der vor dem Frühstück entleerte Urin untersucht wurde; dessen Menge war durch den Tee bedeutend vermehrt und der Prozentgehalt war natürlich gesunken. Als ich den Tag- und Nachtharn gesondert sammeln ließ, stellte sich heraus, daß bei völlig gleicher Diät unter dem Gebrauch des Leinsamentees sogar etwas mehr Zucker ausgeschieden wurde, als ohne den Tee!

	mit Tee (Mittel aus 3 Tagen).	ohne Tee (Mittel aus 3 Tagen).
Nachts:	1650 ccm Harn mit 0,25 pCt. = 3,9 g Zucker.	750 ccm Harn mit 0,6 pCt. = 4,5 g Zucker.
Tag:	1400 ccm Harn mit 0,9 pCt. = 12,6 g Zucker.	1600 ccm Harn mit 0,61 pCt. = 9,8 g Zucker.
	Summe: 16,5 g.	Summe: 14,3 g.

Aehnliche Beobachtungen stehen mir betreffs des „Bohnentees“ und des in Berlin viel gebrauchten Heidelbeerblättertees zur Verfügung.

Herr Be. (leichte Glykosurie, 52 Jahre) nahm 10 Tage hintereinander eine quantitativ und qualitativ gleiche Kost. An den ersten 5 Tagen war die Wasserzufuhr beliebig, an den letzten 5 Tagen nahm er außerdem jeden Abend und Morgen je 400 ccm heißen Bohnentee.

Er schied aus im Durchschnitt der ersten 5 Tage: täglich 1750 ccm Harn mit 29,6 g Zucker (im Mittel = 1,69 pCt.); im Durchschnitt der zweiten 5 Tage: täglich 2900 ccm Harn mit 28,4 g Zucker (im Mittel = 0,95 pCt.).

Obwohl demnach der Prozentgehalt des Harns an Zucker nicht unbeträchtlich gesunken war, ist der Gesamteffekt doch sehr unbedeutend (27,4 gegen 29,6) und berechtigt nicht, eine Besserung der Toleranz zu behaupten.

Immerhin sind diese Tees ganz unschuldig und bei Magen- und Darmverstimmungen, bei Nierengries, Blasenreizungen usw. sogar nützlich. In Bezug auf die diabetische Stoffwechselstörung liefern sie aber nur Scheinerfolge.

Doch den Scheinerfolgen jagt das Publikum nach: sie sind mühelos zu erreichen, der wahre Erfolg aber fordert Energie, Entsagung und Selbstzucht. Schlimm und verwerflich ist es, wenn dem leichtgläubigen Völkchen der Diabetiker noch das Geld aus

der Tasche geholt wird, ehe sie trügerische Scheinerfolge einheimsen können. Fast aller 2 Monate erscheinen glänzende Anpreisungen kostspieliger und völlig wertloser Geheimmittel, leider oftmals unter dem Deckmantel eines — hoffen wir — ebenso arglos wie verständnislos abgegebenen ärztlichen Gutachtens.

Manche unter ihnen werden durch prahlerische Reklame solcher Art auf den Markt geworfen, daß dadurch nicht nur die nach allem neuen haschenden Kranken, sondern auch viele Aerzte irregeführt werden. Die verbreitetsten Präparate der sog. „antidiabetischen Heilmittel" und Spezialitäten sind Pflanzenabkochungen, sie enthalten u. a. lösliche Bestandteile der Früchte von Syzygium Jambolanum; außerdem sind ihnen nicht unbeträchtliche Mengen von Salizylsäure beigefügt. Ueber die Zusammensetzung vieler ist nichts bekannt. Es sind unkontrollierbare Mischmasche. Es gehört eine außergewöhnliche Keckheit dazu, im Vertrauen auf die Unkenntnis in chemischen und physiologischen Dingen, Aerzten und Laien einen solchen Unsinn aufzutischen und zuzumuten, wie dies in den mir vorliegenden Reklamebroschüren, die diese Geheimmittel und Spezialitäten als unfehlbar anpreisen, geschehen ist. Einigen der Präparate sind bereits von anderer Seite (Lenné, Kirstein, Eichengrün, M. Dapper, M. Kaufmann, B. Naunyn u. A.) gründliche Abfertigungen zu Teil geworden. Ich habe die meisten der auf den Markt geworfenen Geheimmittel und sog. Spezialitäten durchgeprüft. So gerne ich mich eines wirklich nützlichen Mittels bedienen würde — mag es auch von noch so zweifelhafter Seite empfohlen werden — so sicher bin ich bis jetzt noch keinem hierhergehörigen Präparate begegnet, das auch nur ein bescheidenes Bruchteil von dem hielt, was seine Fabrikanten ruhmredig versprachen. Wo es in Verbindung mit diätetischen Vorschriften die Glykosurie vorübergehend oder längere Zeit herabsetzt, war der Erfolg stets genügend aus den Diätmaßnahmen zu erklären, die von den Firmen zwar als nebensächlich ausgegeben werden, tatsächlich aber das wesentliche Stück ausmachen. Sie sind z. T. äußerst streng, und es ist ja eine alte Erfahrung, daß durch strenge Diätkuren (manchmal nur einige Tage, andere Male 1, 2, 3 Wochen und länger) und die sehr allmähliche Wiedergewöhnung an Kohlenhydrate bei Diabetikern die ausgezeichnetsten Resultate erzielt werden. Die Impresarios

jener Präparate fügen, hierauf fußend, ihren Kuren genau die gleichen Vorschriften bei, wie sie von Cantani und Stocvis und in exakterer, dem heutigen Stande der Stoffwechsellehre angemessenerer Form von Naunyn und von mir ausgearbeitet worden sind. Z. T. sind die Vorschriften sogar noch rigoroser; z. B. versichert der Impresario eines dieser Geheimmittel, daß er mit diesem Medikamente jeden Diabetiker in wenigen Tagen zuckerfrei machen könne, wenn man ihn in den ersten Tagen der Kur nur grünes Gemüse und Speck essen lasse. Dazu braucht man aber doch kein Geheimmittel, das kann man mit einer solchen Diät fast bei jedem Zuckerkranken ohne jedes Medikament erreichen, mag er auch mit 10 pCt. Zucker und mehr in die Behandlung eintreten. Vielleicht mag der Gehalt an Jambulderivaten, an Salizylsäure u. ähnl. ein kleines zur schnelleren Entzuckerung beitragen; das sind aber, wie ich oben schilderte, bekannte Größen, die jeder Arzt anwenden kann und soll. Um sich ihrer zu bedienen, bedarf wohl der Charlatan, aber nicht der Arzt jener Patentmedizinen. Diese aufzusuchen und zu begünstigen, ist für den Arzt entwürdigend, für den Patienten bedeutet es zum mindesten eine große Gefahr, indem er sich einer schematisierenden und einseitigen Behandlung hingibt und damit gerade auf die besten Errungenschaften der Diabetestherapie der letzten Dezennien, auf die Kunst der individualisierenden Behandlung verzichtet. Conf. meinen kleinen Aufsatz „Irrwege der Diabetes-Therapie“. Höckendorf's Aerztl. Ratgeber. 1901. No. 1 und 2.

IV. Hygienisch-diätetische Behandlung.

Bei der Unvollkommenheit der Hilfsmittel, die den therapeutischen Angriffen auf die Ursachen des Diabetes und den auf Hebung der glykolytischen Energie gerichteten Bestrebungen zu Gebote stehen, gewinnt die hygienisch-diätetische Behandlung der Krankheit das Recht der weitestgehenden Berücksichtigung. Manches, was hier zur Sprache kommt, wurde bereits angedeutet, da wir uns der hygienischen und diätetischen Faktoren ja auch zur Erreichung der früher besprochenen Ziele bedienen mußten.

1. Allgemeine Gesichtspunkte über Diät bei Diabetes.

a) Schutz des Körpereiweißes: Kalorienwert der Nahrung.

Unter allen Umständen muß die Nahrung des Diabetikers so beschaffen sein, daß dabei der Kräftezustand der Patienten gewahrt und womöglich verbessert wird. Da der Kräftezustand im wesentlichen an den Bestand des Körpereiweißes bezw. seiner Träger: Blut, Drüsen, Muskeln gebunden ist, so lautet die Forderung, in die Sprache der Stoffwechsellehre übersetzt: die Nahrung ist so zu gestalten, daß der Eiweißvorrat des Körpers intakt bleibt oder sogar vermehrt wird. Jede Diät, die dem Diabetiker die Aufrechterhaltung des Eiweißbestandes nicht sichert, ist meines Erachtens für längeren Gebrauch ungeeignet: sie kann vorübergehend zur Anwendung kommen, auf die Dauer ist sie schlecht, verwerflich und gefährlich.

Fett, welches nur totes Brennmaterial darstellt, darf unter Umständen geopfert werden: bei mageren Kranken natürlich womöglich nicht, bei fettleibigen Kranken schon eher. Doch muß berücksichtigt werden, daß energische und beschleunigte Reduktion des Körperfettes von Diabetikern in der Regel schlecht vertragen wird (cf. S. 209).

Auch abgesehen von etwaiger Komplikation mit Fettleibigkeit darf man vorübergehende und kleine Gewichtsverluste ohne Sorge hinnehmen: sie sind manchmal im Beginne systematischer, diätetischer Kuren, z. B. während der allmählichen Gewöhnung an eine neue Kostordnung, nicht zu umgehen: wiederholen sie sich aber von Woche zu Woche, so ist die Frage berechtigt, ob sich die Behandlung auf dem richtigen Wege befinde.

Um den Schutz des Körpereiweißes sicher zu erreichen, ist nach allgemein-physiologischen Ernährungsgesetzen eine, dem Bedarf angepaßte Nahrungsmenge erforderlich. Sinkt die Zufuhr unter den Bedarf, d. h. unter die jeweiligen, von Körpergröße, Wärmeverlusten, Arbeitsleistung etc. abhängigen Ausgaben des Organismus, so geht zur Deckung des entstehenden Defizits neben Körperfett auch immer Körpereiweiß mit zugrunde (conf. S. 96). Nur fettleibige Individuen machen eine Ausnahme, indem unter

Berücksichtigung gewisser Kautelen die Ernährung so geleitet werden kann, daß die Verluste den Eiweißvorrat des Organismus nicht mitbetreffen (von Noorden und Dapper) (69).

Wir wissen, daß der erwachsene Mensch bei mäßiger Muskelbewegung am Tage Nahrungsstoffe im Werte von mindestens ca. 35 Kalorien pro Kilo umsetzt (cf. S. 95). Magere Individuen verbrauchen etwas mehr, fettleibige erheblich weniger. Bei dem mittleren Gewicht des Mannes von 70 Kilo würde sich als Durchschnitt also ca. 2500 Kalorien Tagesumsatz ergeben.

Ich halte es für zweckmäßig, diese Zahl als Standard den weiteren Betrachtungen zugrunde zu legen. Dabei ist natürlich der Vorbehalt zu machen, daß es eben nur eine Durchschnittszahl ist, die je nach der Körperbeschaffenheit des Individuums (Größe, Fettreichtum, Gewicht, Alter) und je nach den körperlichen Leistungen (Arbeit, Ruhe) abzuändern ist. Mit diesem Vorbehalt stelle ich den Satz auf:

Die Nahrung des Diabetikers muß so beschaffen sein, daß sie ihm nutzbaren Stoff im Werte von mindestens 35 Kalorien pro Tag und Kilo zuführt.

b) Die Entwertung der Kohlenhydrate der Nahrung durch Glykosurie.

Um die nötige Summe von Nährwerten einzuverleiben, bedient sich der Gesunde großer Mengen von Kohlenhydraten. Sie decken bei den meisten Menschen 40 pCt., häufig viel mehr des gesamten Tagesbedarfs an Nahrung.

Nun sind aber Kohlenhydrate, höchst wertvoll für den Gesunden, für den Diabetiker ein Nahrungsmittel von untergeordneter Bedeutung, indem sie zum Teil unbenutzt wieder mit dem Urin abgehen. Je größer dieser Teil ist, desto wertlosere Bausteine sind die Kohlenhydrate, und desto mehr fällt ihnen nur die Bedeutung von Schlacken der Nahrung zu. Im umgekehrten Verhältnis zur Toleranz für Kohlenhydrat steigt daher beim Diabetiker die Schwierigkeit der Ernährung. Während wir dem einen Diabetiker soviel Kohlenhydrate geben können, daß er zwar einen gewissen kleinen Teil durch den Harn verliert, aber mit dem großen Rest

einen quantitativ bedeutenden Teil des täglichen Kraft- und Stoffumsatzes decken kann, hat der andere Diabetiker keinen nennenswerten Vorteil von den Kohlenhydraten, wir mögen sie häufen wie wir wollen. Z. B.

Diabetiker A.	Kohlenhydrat der Nahrung	= 200 g (= 820 Kalorien)
	„ im Harn	= 20 g
	nutzbar für den Körper	= 180 g (= 738 Kalorien)
Diabetiker B.	Kohlenhydrat der Nahrung	= 200 g (= 820 Kalorien)
	„ im Harn	= 180 g
	nutzbar für den Körper	= 20 g (= 82 Kalorien)

Da der im Harn abfließende Zucker für den Haushalt verloren ist, so hat ein und dieselbe Nahrung für den Gesunden und für die einzelnen Diabetiker sehr verschiedenen Kalorienwert. Z. B.

150 g	Eiweiß	= 615 Kalorien
100 g	Fett	= 930 „
200 g	Kohlenhydrat	= 820 „
		2365 Kalorien

Wert dieser Nahrung für den Gesunden		= 2365 Kalorien
„ „ „ „ „	Diabetiker A.	= 2365 — 82 = 2283 Kalorien
„ „ „ „ „	Diabetiker B.	= 2365 — 738 = 1527 „

Diese Aufstellung zeigt, daß die Entwertung der Nahrung durch den Zuckerverlust, für jeden einzelnen Fall besonders, bei der Ordnung der Kost zu berücksichtigen ist: sie lehrt ferner, daß, je stärker die Intensität der Glykosurie, desto mehr der Diabetiker auf andere Nährstoffe als Kraftquellen angewiesen ist: Eiweiß, Fett und in bescheidenem Umfange auch Alkohol.

Freilich können wir uns der Tatsache erinnern, daß gewisse Kohlenhydrate für den Diabetiker nutzbarer sind, als andere: Fruchtzucker, Milchzucker, Inulin (cf. S. 81). Der Vorteil ihres Gebrauchs entspricht aber in praxi nicht dem, was sie theoretisch versprechen. Bei den leichteren Glykosurien kommt auf die Art des gebotenen Kohlenhydrats nicht viel an: für die schwereren Formen berechnet sich der Gewinn an nutzbarem Kohlenhydrat selbst bei großen Gaben von Fruchtzucker, Milchzucker etc. doch nur um weniges höher, als bei Brot und Mehlspeisen. Der Nach-

teil der Kohlenhydratüberschwemmung dürfte leicht größer ausfallen, als der Gewinn an nutzbarem Nährstoff. Nur für einzelne Fälle scheinen mir besondere Formen von Kohlenhydrat hervorragender Beachtung des Praktikers wert (cf. unten über Milchkuren und Haferkuren).

c) Die Schädlichkeit der Kohlenhydrate.

Kohlenhydrate sind dem Diabetiker unter Umständen schädlich.

Die Umstände gilt es genauer zu umgrenzen, weil gerade über diesen Punkt vielfach unklare Meinungen verbreitet sind.

Man könnte die Frage aufwerfen, ob man nicht dem Diabetiker die Kohlenhydrate in beliebiger Menge gestatten solle, wenn man nur die Gewißheit hat, daß neben den Kohlenhydraten so viel Eiweißkörper und Fette verzehrt werden, um den Kalorienbedarf des Körpers zu decken. Leider — so muß man im Sinne der nach Brot lechzenden Diabetiker sagen — ist diese Frage unbedingt zu verneinen. Zwei Gründe sprechen dagegen:

1. Diabetiker, die ohne jede Rücksicht auf die Glykosurie reichlich Kohlenhydrate genießen, büßen immer mehr an Toleranz für Kohlenhydrate ein. Bei dem einen erfolgt die Verschlechterung allmählig, bei dem anderen in kurzer Zeit: aber sie erfolgt in jedem Falle mit Sicherheit.

Beispiel: Herr S., 55 Jahre, leichte Glykosurie seit 4 Jahren; immerhin bedurfte es 9 Tage strenger Diät, bis Patient zuckerfrei wurde. Nach weiteren 14 Tagen ward ihm eine Kost zugewiesen, bei der er 25—30 g Kohlenhydrate erhielt. Bei dieser Kost blieb er zunächst zuckerfrei: nach etwa 14 Tagen trat aber wieder Glykosurie auf, die sich allmählich verstärkte, bis sie unter Aufrechterhaltung jener Diät die Höhe von 30—40 g Zucker am Tage erreichte und behauptete. Auf dringendes Verlangen erhielt Pat. nunmehr auf die Dauer eines Monats eine weitere tägliche Zulage von 100 g Brot. Die Zuckerausscheidung stieg allmählich und betrug:

am	1.	Tage	der	Zulage:	45 g
„	5.	„	„	„	52 g
„	10.	„	„	„	68 g
„	15.	„	„	„	77 g
„	20.	„	„	„	83 g
„	25.	„	„	„	80 g
„	30.	„	„	„	85 g

Die Abnahme der Toleranz bei einer sie übersteigenden Zufuhr von Kohlenhydraten macht sich auch darin geltend, daß es immer schwerer gelingt, durch strenge Diät die Glykosurie zu vertreiben. Waren anfangs dazu Tage erforderlich, so bedarf es später zwei Wochen und länger. Aus der leichten Form ist also eine Glykosurie geworden, die man als mittlere oder gar schwere bezeichnen muß.

Beispiel: Frau N. wurde im Mai 1895 nach Einleitung einer strengen Diät am 8. Tage vollständig zuckerfrei. Als nach weiteren 14 Tagen 40 g Brot täglich gestattet wurden, blieb sie noch 12 Tage zuckerfrei; dann zeigten sich wieder Spuren von Zucker. Später wurden die beschränkenden Vorschriften nicht mehr beachtet; sie genoß am Tage etwa 60—80 g Brot und unbestimmte Mengen von Mehlspeisen. Im Februar 1896 ward abermals eine strenge Diät eingeleitet; dieses Mal wurde die Patientin unter genau derselben Diät wie im Vorjahre, erst am 18. Tage zuckerfrei. Als nach weiteren 14 Tagen 40 g Brot erlaubt wurden, trat schon nach 2 Tagen wieder Zucker im Harn auf, zuerst 8 g am Tage und schon in den nächsten Tagen erheblich mehr.

Sehr oft folgt die Verschlechterung der Toleranz fast unmittelbar auf ihre Ueberschreitung, wie die Strafe auf die Tat: man hat die Patienten durch strenge Diät zuckerfrei gemacht, sie sind es auch geblieben so lange man nur eine gewisse, unter ihrer Toleranzgrenze liegende Menge von Kohlenhydraten gestattete. Hat man aber durch Uebereilung oder Unvorsichtigkeit an 1 oder 2 Tagen diese Grenze überschritten und Glykosurie erweckt, so bleibt diese oft lange Zeit bestehen, obwohl man sofort wieder zu einer Diät zurückkehrte, die vor jenem Diätfehler anstandslos vertragen wurde.

Beispiel: Walter K., 16 Jahre, zuckerkrank seit Juni 1900. Nach 5wöchiger Behandlung im Juli und August ward er nach Hause entlassen und nahm dauernd eine Kost, die neben den Nahrungsmitteln der allerstrengsten Diät nur 100 g Aepfel und 100 g Rahm enthielt. Er war dabei dauernd zuckerfrei. Am 12. Dezember 1900 trat er, nachdem sein Körpergewicht inzwischen um 5 kg gestiegen war, aufs neue in Beobachtung; es sollte konstatiert werden, ob sich die Toleranz inzwischen verändert habe.

| | | |

20. XII. strenge Diät + 100 g Aepfel + 100 g Rahm . . . . 12,8 g Zucker
21. XII. „ „ + 100 g „ + 100 g „ . . . . 17,3 g „
22. XII. allerstrengste Diät („Gemüsetag“) . . . . . 13,8 g „
23. XII. „ „ „ . . . . . 2,8 g „
24. XII.—28. XII. strenge Diät + 100 g Aepfel + 100 g Rahm 0 g „

Man sieht, wie sehr sich die Ueberschreitung der Toleranz (17. XII. bis 19. XII.) rächte und wie strenger Maßnahmen es bedurfte, um den früheren Stand der Toleranz wiederzuerobern. Auch in der Azetonurie war die Verschlechterung zum Ausdruck gekommen, da am 13. XII. nur 0,41 g, am 21. XII. 0,72 g Azeton entleert wurden.

2. Die klinische, auf breitester Grundlage ruhende Erfahrung geht dahin, daß Zuckerkranke, die mehr Kohlenhydrate genießen als sie vertragen, Komplikationen der verschiedensten Art, insbesondere degenerativen Prozessen und vorzeitigen Altersveränderungen erheblich mehr ausgesetzt sind, als Zuckerkranke, die sich der gebotenen Beschränkung der Kohlenhydrate unterwerfen. Zu den Folgeerscheinungen, die durch übermäßigen Genuß von Kohlenhydraten begünstigt werden, sind erfahrungsgemäß zu rechnen: Impotenz, Arteriosklerose mit ihren zahlreichen Folgen, Hautjucken, Hautentzündungen, Ausfallen der Zähne, Linsentrübung, Sehnerven- und Netzhauterkrankungen, Neuralgien und degenerative Erkrankungen der Nerven, vor allem auch die schrecklichste Komplikation des Diabetes, die Gangrän. Ein Teil dieser Störungen und zwar gerade die schlimmsten (Linsentrübung, Erkrankungen des Augenhintergrunds, hartnäckige Neuralgien, Gangrän) finden sich fast ausschließlich bei Kranken, die jahrelang kleine Mengen von Zucker ausscheiden, aber der kleinen Zuckerausscheidung nicht achteten oder nur unvollständige Abwehr ergriffen.

Hieraus ergibt sich die dringende Aufforderung, wenn irgend möglich, die Zufuhr der Kohlenhydrate so weit einzuschränken, daß Glykosurie gar nicht oder doch nur vorübergehend auftreten kann. Diese Regel gilt allerdings nicht ohne Ausnahmen. Darüber später: vergl. u. a. „Haferkur“.

d) Die Vorteile der Kohlenhydratbeschränkung.

Dieselben Gründe, nur in umgekehrter Richtung, die gegen eine Ueberfütterung mit Kohlenhydraten sprechen, sind zugunsten der Kohlenhydrat-Entziehung bzw. Beschränkung anzuführen.

1. Beschränkung der Kohlenhydrate bessert die Toleranz für Kohlenhydrate. Ich verweise auf das oben Gesagte und die angeführten Beispiele (cf. S. 221). Die schließlichen Erfolge, die durch Kohlenhydratbeschränkung zu erzielen sind, richten sich natürlich in erster Linie nach der Schwere der Erkrankung.

Bei Kranken mit wirklich schwerer Glykosurie sind die Resultate unzulänglich und meist vorübergehend. Doch soll man die Flinte nicht zu früh ins Korn werfen, da selbst in anscheinend verzweifelt hartnäckigen Fällen schließlich noch Erfolge erzielt werden können, auf die man schon glaubte verzichten zu müssen.

Umgekehrt sind die Erfolge am glänzendsten bei leichten Fällen von Diabetes, die im Beginne der Krankheit in Behandlung kamen. Mit Entziehung der Kohlenhydrate durch 2—3 Wochen, mit nachfolgender Beschränkung derselben auf kleine Mengen, die innerhalb der Toleranzgrenze liegen, bringt man die Neigung zur Glykosurie immer mehr zum Verschwinden; die Toleranz steigt allmählich auf 100, 150, 200, 300 g Brot am Tage, und schließlich nach Jahr und Tag ist der Diabetes geheilt. Fälle dieser Art sind keineswegs selten.

Beispiel. Direktor E., 45 Jahre alt. Der Diabetes ward Anfang 1895 entdeckt; damals enthielt der Harn bei gemischter Kost über 10 pCt. Zucker. Nach dreiwöchiger strenger Diät wurden 100 g Brot gut vertragen. Die Menge der Kohlenhydrate blieb ein Jahr lang stets unter 100 g Brot und ward dann allmählich gesteigert. Im Frühjahr 1900 war der Patient bei einer gemischten Kost, deren Kohlenhydratgehalt 240—300 g Brot entsprach, dauernd zuckerfrei. Erst als 400 g Brot, auf 2 Portionen verteilt, gegeben wurden, traten Spuren von Zucker auf. Der Patient verträgt jetzt (Januar 1907) noch 200—250 g Brot, ohne Zucker auszuscheiden. Auf den Versuch, ob er bei höherer Gabe Glykosurie bekommen werde, wurde verzichtet, da dies nicht unbedenklich sein könnte (cf. S. 240).

Beispiel. Förster K., 35 Jahre. Die Glykosurie ward im Juli 1897 entdeckt. Damals und in den nächsten Monaten war die Toleranz etwa 120 g Brot; steigerte man vorübergehend die Menge auf 150 g Brot (auf 3 Portionen verteilt), so trat manchmal Glykosurie auf, an anderen Tagen blieb sie fort. In den nächsten Jahren hielt sich Herr K., bei häufiger Kontrolle des Urins, stets unter seiner Toleranzgrenze. Die Toleranz wuchs infolge dessen, und vom Herbst 1899 an konnte die alltägliche Brotzufuhr bis 250 g, zuletzt sogar bis 300 g gesteigert werden, ohne daß Glykosurie auftrat. Ich sah den Patienten dann nur noch einmal im Sommer 1905; damals betrug die Toleranz mindestens

200—250 g Brot; höhere Werte konnten bei der Kürze der zur Verfügung stehenden Beobachtungszeit nicht ausprobiert werden.

Ein ähnliches Beispiel veröffentlichte ich kürzlich an anderer Stelle. Ich meine, daß man in solchen Fällen von Heilung des Diabetes reden darf, wenn es auch wahrscheinlich ist, daß bei unzweckmäßigem Verhalten Rückfälle eintreten würden.

Zwischen den Extremen liegt die Mehrzahl der Fälle. Man erreicht bei ihnen zwar eine bedeutende Hebung der Toleranz, bringt es aber nicht dahin, daß mehr als eine beschränkte Menge von Brot vertragen wird. Bei zahlreichen Kranken bleibt dieses verhältnismäßig günstige Ergebnis bestehen, insbesondere wenn die Patienten immer aufs neue Perioden mit strenger Diät einschieben; bei anderen aber verschlechtert sich die Toleranz, sobald Kohlenhydrate gereicht werden, unaufhaltsam fortschreitend.

Nicht minder, als von der Schwere des Einzelfalles, hängt der Erfolg aber auch von der sachkundigen Führung der Behandlung ab. Wer sich bei der Behandlung mit schematischen Diätvorschriften begnügt, kann auf glänzende Resultate nicht rechnen und wird sich nie der Macht bewußt werden, die ihm in der diätetischen Therapie gegen die Krankheit an die Hand gegeben ist. Er wird nur gar zu leicht seine eigene und des Patienten Hoffnung auf die guten Wirkungen einer Kur in Karlsbad, Neuenahr, Vichy usw. vertrösten. Er vergißt dabei, daß die diätetischen Sünden von 11 Monaten durch die Buße in einem Monat nicht wieder gut gemacht werden können. Nur ein gänzlicher Bruch mit den althergebrachten schematischen Regeln und ein sorgfältiges Vertiefen in die Verhältnisse jedes Einzelfalles geben die Möglichkeit, aus der diätetischen Behandlung und insbesondere aus der Entziehung und Zumessung der Kohlenhydrate den höchsten Nutzen zu ziehen und die Patienten vor den Gefahren eines zu viel und eines zu wenig an Kohlenhydraten zu bewahren.

Vgl. hierzu die Bemerkungen über zeitweilige Anstaltsbehandlung der Diabetiker (Abschnitt IV. 2 f.).

2. Die Erfahrung lehrt täglich aufs neue, welche ausgezeichneten Wirkungen aus der womöglich bis zur völligen Entzuckerung getriebenen Kohlenhydratbeschränkung für den Gesamtorganismus hervorgehen: hartnäckige und schlimme Komplikationen (z. B. Am-

blyopien, Neuro-Retinitis, Neuralgien, Pruritus, Furunculosis usw.), die einer symptomatischen Therapie nicht weichen wollten, sieht man alsbald verschwinden oder doch, fast ausnahmslos, sich wesentlich bessern. Der Besserung der Einzelsymptome geht stets, wenn überhaupt noch zu helfen ist und wenn die Behandlung sachgemäß geleitet wird, eine schnelle Hebung der Körperkräfte, der muskulären Leistungsfähigkeit, des allgemeinen Gesundheitsgefühls und des Körpergewichts zur Seite. Ich habe viele Kranke behandelt, die beim Eintreten in meine Privatklinik nicht ohne Unterstützung die Treppe hinansteigen konnten und nach vierzehntägiger strenger Diät ohne Ermüdung stundenlange Spaziergänge unternahmen (cf. S. 85). Das Erreichbare und wirklich Erreichte sind oft derart, daß sie zu den glänzendsten therapeutischen Taten der inneren Medizin gerechnet werden müssen.

Bei diesem Stande der Dinge betrachten wir es nur als Konzession, die wir machen, um anderen Uebeln zu begegnen, wenn wir Zuckerkranken bald auf die Dauer, bald vorübergehend — mehr Kohlenhydrate gestatten, als sie zersetzen können. Was uns hierzu zwingt, wird im nächsten Abschnitte besprochen. Hier sei nur noch einmal hervorgehoben, daß die Beschränkung der Kohlenhydrate doch mehr bedeutet, als ein Versteckenspiel mit der Glykosurie. Durch blinde Gewährung können wesentliche Nachteile, durch die dem Einzelfall angepaßte Beschränkung wesentliche Vorteile erzielt werden.

Ueber die Gefahren der Kohlenhydratbeschränkung und ihre Verhütung cf. S. 113 und 246.

c) Bedeutung der Eiweiß-Fett-Nahrung; Grenzen derselben.

Wie aus früherem hervorgeht, müssen Albuminate und Fett die Hauptkost des Diabetikers bilden, ja man wird in schweren Fällen sogar vor die Frage gestellt, ob sie nicht in Gesellschaft anderer kohlenhydratfreier Stoffe (gewisse Gemüse, Salz, Wasser, Alkoholika, Tee, Kaffee) die einzige Nahrung bilden sollen.

Mäßige Einschränkung der Kohlenhydrate, wie sie in leichteren Fällen erforderlich, macht, wie die Erfahrung lehrt, nicht die ge-

ringsten Schwierigkeiten. Die Streichung von Zucker, Süßigkeiten, süßen Weinen, süßen Früchten, Mehlspeisen, Puddings und dergl. läßt sich fast jeder Diabetiker gern und dauernd gefallen, wenn er dafür eine gewisse Menge Brot und Kartoffeln und einige Früchte genießen darf und nicht allzu ängstlich forschen muß, ob zu der Bereitung der Gemüse und der Saucen etwas mehr oder weniger Mehl verwendet worden sei. Das mit den erstgenannten Stoffen ausfallende Nährmaterial ist leicht durch etwas stärkere Heranziehung von Fleisch, Eiern, fetten Räucherwaren wie Schinken, Würsten, Fischen und dergl. zu ersetzen, sodaß die notwendige Summe von nutzbarem Brennmaterial zur täglichen Aufnahme gelangt und die Kräfte erhalten bleiben. In dieser Lage befinden sich viele, sogar die meisten Diabetiker.

Die Schwierigkeiten beginnen erst, wenn alle Kohlenhydrate bis auf kleine Mengen im Harn wiedererscheinen oder wenn gar die Summe der Kohlenhydrate in der Nahrung durch diejenigen des Harns überboten werden, und wenn die strengste Enthaltung den Harn nicht zuckerfrei macht.

Das sind die Fälle, in welchen fanatische Aerzte dauernd ausschließlich Fleischkost anordnen und daneben höchstens ein paar Eier und einige grüne Gemüse gestatten. Mit dieser Diät läßt sich aber nie und nimmer die zur Deckung des Stoffverbrauchs und des Kraftumsatzes notwendige Summe von Nährwerten einverleiben. Selbst 1000 g Fleisch und 6 Eier bieten höchstens 1500 Kalorien; ein Defizit von 1000 Kalorien und mehr, mit seinen nachteiligen Folgen (cf. S. 95) bleibt ungedeckt. Kein Wunder, wenn die Kranken bei dieser Kost zwar annähernd oder völlig zuckerfrei wurden, aber gleichzeitig schwach und elend, und wenn sie durch Herzschwäche, Koma, Komplikationen aller Art zugrunde gingen. Aber man hatte doch die traurige Genugtuung, den Diabetiker zuckerfrei leiden und sterben zu sehen!

Neben einer — wie wir sehen — immerhin beschränkten Quantität von Eiweiß bedarf der Diabetiker großer Mengen von Fett. Auch in Deutschland, wo man sich, im Gegensatz zu den romanischen Ländern, unbegreiflicherweise lange Zeit gegen starke Fettzufuhr sträubte, ist die Bedeutung derselben allmählich in das Bewußtsein aller Aerzte übergegangen. Die Ergänzung der strengen

Fleischdiät durch Fett bedeutet einen wesentlichen Fortschritt in der Diabetes-Behandlung. Denn bei dem hohen Brennwert des Fettes gelingt es leicht, den Kalorieninhalt der Nahrung auf die gewünschte und durchaus notwendige Höhe zu heben. Bedenken, daß Diabetiker die großen Fettmengen (150 g und mehr) nicht gut resorbierten, haben sich, von seltensten Ausnahmen abgesehen, als unbegründet erwiesen. Die weiteren Bedenken, daß starke Fettzufuhr freilich den Kalorienumsatz decke, aber in Abwesenheit der Kohlenhydrate nicht geeignet sei, das wichtige Körpereiweiß vor der Einschmelzung zu bewahren, sind gleichfalls durch die schönen Stoffwechseluntersuchungen Weintraud's und durch lange Reihen therapeutischer Erfolge hinfällig geworden.

Es bleibt theoretischerseits daher gegen die Fleisch-Fett-Gemüse-Diät[1]) bei schwerer Glykosurie nur der Einwand, daß sie durch die Beseitigung der Kohlenhydrate und infolge der Beziehungen zwischen Fettsäuren und Azetonkörperbildung die Azidosis des Blutes und den Ausbruch des Komas begünstige. Dieses Bedenken kann, wie eine immer neu sich wiederholende Erfahrung lehrt, nur bei schwerem Diabetes, der bereits in das Stadium der Säure-Ueberproduktion getreten ist, geltend gemacht werden. Um die Gefahren zu vermeiden, sind folgende Regeln am Platze:

1. Der Uebergang von kohlenhydratreicher Diät zu Fleisch-Fett-Gemüse-Diät darf in schweren Fällen niemals plötzlich erfolgen.

2. Es ist sorgfältige tägliche Untersuchung des Harns und Beobachtung des allgemeinen Befindens nötig (insbesondere auch tägliche Azetonbestimmungen, womöglich auch NH_3 und Oxybuttersäure); daher sind systematische Kuren dieser Art besser in geschlossener Anstalt als zu Hause durchzumachen.

3. Es sollen Fette vermieden werden, die viel niedere Fettsäuren enthalten; daher ist die Butter, die daran reich ist, stets mit kaltem Wasser gehörig auszukneten. Das Wasser nimmt die niederen Fettsäuren begierig auf.

4. Es soll nie versäumt werden, größere Mengen von Alkalien darzureichen, um die durch größere Fettzufuhr etwa mehrgebildete

[1]) Unter „Gemüse" sind hier die in Tabelle I, am Schluß des Buches, aufgezählten Vegetabilien verstanden.

organische Säure abzustumpfen und ihre Ausscheidung zu erleichtern. Ich füge seit vielen Jahren dem gewöhnlich verordneten Natron bicarbonicum etwa 5—6 g Calcaria carbonica täglich zu, weil es die im Darm durch Fettzersetzung entstehenden Fettsäuren besser als das schon im Magen resorbierte Natronsalz abfängt und an dem Eintritt in die Chylusbahnen hindert.

Wenn man diese Vorsichtsmaßregeln beachtet, braucht man das Fett als Azetonkörperbildner beim Zuckerkranken nicht zu fürchten. Ich muß dies stark betonen, weil in letzter Zeit die Furcht vor Nachteilen größerer, nach meiner Meinung oft absolut notwendiger Fettzufuhr im Steigen begriffen ist.

Anders mit der praktischen Durchführbarkeit! Die praktischen Schwierigkeiten fordern zu gewissen Konzessionen auf, die zu gewähren sind, wenn man des Vertrauens und der Folgsamkeit seiner Patienten auf die Dauer gewiß sein will. Daß man in Kliniken und Privatkrankenanstalten einen Diabetiker gelegentlich Wochen und Monate ohne Kohlenhydrate ernähren kann, ist zweifellos; die stramme militärische Zucht der Anstalt hält oft auch ohne Klausur, zu der fanatische Aerzte den Rat erteilt haben, das Brotbedürfnis der Zuckerkranken im Zaum. Außerhalb der Anstalt ist das anders. Von einzelnen willensstarken Individuen abgesehen, würde der Kranke dem Verbote der Kohlenhydrate nicht folgen. Gar viele Diabetiker gleichen dem Morphiumspritzer, der lieber sich selbst und den Arzt betrügt, als daß er sich den verbotenen Genuß versagt.

Der Gaumen des Menschen in zivilisierten Gegenden ist eben nicht auf Fleisch und Fett ohne Kohlenhydrate eingestellt. Namentlich das unentbehrliche Fett wird ihm auf die Dauer zuwider. So leicht es ist, gewaltige Mengen Fett zusammen mit Kohlenhydraten zu verzehren, so schwer ist es bei Verzicht auf letztere. Der gewissenhafte Diabetiker würde bald aus Abneigung die Fettzufuhr mindern und damit einer gefährlichen Periode der Unterernährung und den Klippen der verwerflichen, reinen Fleischkost entgegentreiben. Alle Abwechslungen, die die reichste und feinste Küche in Zubereitung und Auswahl dsr kohlenhydratfreien Speisen bieten kann, genügen auf die Dauer nicht. Denn der Diabetiker hat noch mehr als der Gesunde eine wahre Gier nach Kohlenhydraten,

nicht nach Zucker und Süßigkeiten, sondern nach Brot und Kartoffeln. Es besteht, wie mir scheint, da ein wesentlicher Unterschied zwischen Fettsucht und Diabetes. Der Fettleibige, namentlich aus den wohlhabenden Volksklassen, läßt sich ohne Widerstreben auf Monate hinaus die Kohlenhydrate bis auf höchst unbedeutende Mengen entziehen. Ich kenne Fettleibige, die Jahr ein Jahr aus nicht mehr als ca. 30 g Kohlenhydrat am Tage genießen und gar kein Verlangen nach Steigerung dieser Menge haben. Beim Diabetiker ist das anders. Er schreit nach Brot. Das muß in der Natur der Krankheit begründet sein.

Mit welchen Nahrungsmitteln man diesem Bedürfnis, wo man glaubt, es befriedigen zu müssen, am besten Rechnung trägt, wird später zu schildern sein.

Fragt man nach der absoluten Höhe der zweckmäßigen Eiweißzufuhr, so läßt sich nur schwer eine allgemein zutreffende Antwort geben. In leichteren Fällen wird man meistens über das für den Gesunden giltige Durchschnittsmaß etwas hinaus kommen, etwa auf 120—140 g bei Erwachsenen und auf ca. 90—100 g bei Kindern, Greisen und vielen Frauen. In Fällen von Diabetes, wo nur mit großer Mühe oder überhaupt nicht Zuckerfreiheit des Urins erzielt werden kann, sind kleinere Eiweißmengen (etwa 70—90 g pro Tag) meinen Erfahrungen nach empfehlenswerter, aber nicht immer auf die Dauer erreichbar. Zeitweise kann man sogar mit großem Vorteil für den Patienten noch viel weiter in der Beschneidung der Eiweißzufuhr heruntergehen. Manchmal ist es für die Patienten angenehmer und erleichtert ihnen die Durchführung der Vorschriften, wenn man mit der Höhe der Eiweißzufuhr wechselt und z. B. 14 Tage lang 100—120 g Eiweiß gestattet und dann die folgenden 14 Tage nur 50—70 g nehmen läßt.

Ueber die Nützlichkeit einer mäßigen Eiweißbeschränkung und über die Nachteile der früher üblichen enormen Zufuhr von Albuminaten sind jetzt alle Autoren einig. Naunyn gebührt das Verdienst, zuerst darauf hingewiesen zu haben; auch Lépine, Lenné, Kolisch, Ebstein sind jetzt eifrige Verfechter des gleichen Standpunktes.

Lenné (70) verlangt neuerdings eine schärfere Begrenzung der Eiweißzufuhr: er meint, man solle es vermeiden, daß der

Diabetiker mehr als 0,37 g Harnstoff in 24 Stunden pro Kilo Körpergewicht ausscheide; das würde einem Eiweißumsatz von ca. 1,1 g und einer Eiweißzufuhr von ca. 1,2 g pro Kilo und Tag entsprechen. So sehr ich mit Lenné darin übereinstimme, daß man den Zuckerkranken nicht mit Eiweiß überfüttern soll und so sehr ich die Verdienste anerkenne, die sich Lenné um die Verfechtung dieses Grundsatzes erworben hat, kann ich es doch nicht billigen, jene Ziffer zum normalen Standard zu erheben. Ich habe dagegen anzuführen:

1. In der großen Mehrzahl von Diabetesfällen ist die Einschränkung der Albuminate vollkommen unnötig, wenn auch ihre unmäßige Steigerung widerraten werden muß. Man hat nicht den geringsten Vorteil für Gegenwart und Zukunft davon, wenn man die Eiweißzufuhr unter die Größe der landesüblichen Menge (ca. 1,5—1,6 g Eiweiß pro Kilo und Tag) herabdrückt. Die meisten Diabetiker befinden sich dabei vollkommen wohl.

2. Bei dieser Gruppe von Diabetikern würde man mit Beschränkung der Eiweißkost nur ein neues und unnötiges Glied in die Kette der Entbehrungen einfügen, die sich jeder Zuckerkranke auferlegen muß; man würde vielen geradezu schaden, weil auf die Dauer sehr oft bei gleichzeitiger Beschneidung von Kohlenhydraten und Fleischkost auch die Aufnahme der noch übrig bleibenden Nahrungsmittel leidet.

3. Während sich der Kohlenhydratgehalt der Nahrungsmittel leicht übersehen läßt und während die Patienten es schnell und sicher lernen, was und wieviel sie von kohlenhydrathaltigen Nahrungsmitteln essen dürfen, ist die Beurteilung des Eiweißgehaltes der Speisen, selbst für den geübtesten Kenner der Stoffwechsel- und Ernährungslehre außerordentlich schwer; man ist, wenn man nicht jeden Bissen abwägt — und zwar vor dem Kochen und Braten abwägt — Irrtümern auf Schritt und Tritt ausgesetzt. Ich muß daher die allgemeine praktische Durchführbarkeit des Lenné'schen Prinzips in Abrede stellen.

4. Trotz dieser Schwierigkeiten läßt sich die Forderung Lenné's technisch durchführen; ich bin überzeugt, daß er sie unter Aufbietung von Energie und Sachkenntnis durchgeführt hat — ebenso wie es mir in Dutzenden von Fällen tatsächlich ge-

lungen ist, den N-Umsatz der Patienten bis auf minimale Schwankungen wochenlang genau auf der von mir gewünschten Höhe zu halten — so lange Krankenhaus oder Privatklinik zur Kontrolle die Hand boten. Ich war aber nie darüber im Zweifel, daß selbst die willigsten und bestgeschulten Patienten — nach Hause zurückgekehrt — auf die Dauer keine Verordnungen durchführen könnten, die ihren Eiweißumsatz mathematisch umgrenzten. Um wenigstens für gewisse Tage die Gewähr der Eiweißbeschränkung zu haben, führte ich die sog. „Gemüsetage" ein (cf. unten), an denen der Eiweißumsatz nach Maßgabe vieler Hunderte von N-Analysen des Harns auf ca. 50—70 g, ja sogar noch tiefer, abzusinken pflegt.

Gefahren der Eiweißfettdiät. Wir werden später sehen, daß man zur Eiweiß-Fett-Gemüse-Diät, die mit ihren wesentlichen Stücken das ausmacht, was man unter dem Begriff „strenge Diabetesdiät" versteht, in Fällen leichter Glykosurie nur selten länger als auf einige Tage oder einige Wochen seine Zuflucht nimmt. Man tut es, um die Toleranz der Patienten zu heben, und dieses große Ziel rechtfertigt die mit der strengen Diät verbundenen Entbehrungen um so mehr, als mit voller Sicherheit nicht die geringste Gefahr einer Säureüberladung vorhanden ist (cf. S. 113). Kommt es in Fällen leichter Diät bei lange fortgesetzter Kohlenhydratausschaltung allmählich zur Azidosis, so geschieht dies, weil sich die ganze diabetische Stoffwechselstörung trotz, nicht etwa wegen der strengen Diät verschlimmert hat. Wir sind ja häufig machtlos gegen eine solche Verschlimmerung.

Anders liegen die Dinge, wenn sich bereits eine mittelschwere oder schwere Glykosurie (im Sinne unserer Definition) ausgebildet hat. Hier ist die Möglichkeit, daß nicht nur die physiologische, in jedem Falle von Kohlenhydratentziehung selbstverständliche Ketonurie auftritt (cf. S. 110), sondern daß sich eine wirkliche diabetische Azidosis entwickelt (cf. S. 113), jeden Augenblick gegeben. Deshalb wird man bei diesen Formen der diabetischen Glykosurie niemals auf die Dauer strenge Diät verordnen, und man wird dies vor allem niemals tun ohne die Vorsichtsmaßregeln, von denen früher die Rede war (cf. S. 246). Da wir früher lernten, daß der gleichzeitige Abbau von Kohlenhydraten bei der Fettsäure-

zersetzung als mächtigster antiketogener Faktor zu betrachten ist, liegt die Frage nahe, ob man überhaupt bei schwerer Glykosurie die Kohlenhydrate ausschalten soll. In der Tat wird die Frage von vielen verneint. Demgegenüber ist vor allem geltend zu machen, daß nicht die Zufuhr der Kohlenhydrate in den Magen und in das Blut ihre antiketogene Wirkung zur Entfaltung bringt, sondern nur der Abbau der Kohlenhydrate in den Geweben tut dies[1]). Aber gerade hieran fehlt es beim schweren Diabetes; und so sehen wir oft — je schwerer der Diabetes, um so häufiger —, daß Kohlenhydratzulage gar keinen vermindernden Einfluß auf die Ketonurie hat; denn die Kohlenhydrate kommen dem Patienten ebenso wenig als antiketogene Faktoren zugute, wie als Energieträger (cf. S. 95).

Wenn wir nun in solchen Fällen von zeitweisem Ausschluß der Kohlenhydrate Gebrauch machen — unter sorgfältiger Kontrolle und unter Beachtung aller Kautelen —, so tun wir es vorzugsweise in der Absicht, dem Patienten einen Teil der verlorenen Toleranz zurückzuerobern und ihn wieder für einige Zeit zu befähigen, etwas mehr Kohlenhydrate abzubauen als vorher und dadurch sich mit einem antiketogenen Rüstzeug zu versehen. Und dies ist auch der Grund, warum wir empfehlen, wenn irgend möglich kürzere Perioden strenger Diät immer aufs neue in die diätetische Behandlung der schweren Glykosurie einzuschalten, so lange überhaupt noch Hoffnung vorhanden. Wir haben neuerdings zwar auch in den später zu erwähnenden „Haferkuren" ein Mittel kennen gelernt, um die Toleranz für Kohlenhydrate wieder zu bessern, aber ihre Verwendbarkeit ist doch nur eine beschränkte und auf kurze Zeiten begrenzte. Sie ersetzen niemals die strenge Diät, sie ergänzen sie nur; ihr Hauptwert liegt darin, daß sie ein sehr zuverlässiges Mittel sind, um den Gefahren der strengen Diät (Steigerung der Azidosis) jederzeit rasch gegenübertreten zu können.

1) Es bleibt immerhin fraglich, ob nur der Abbau der Kohlenhydrate antiketogene Wirkung entfaltet. Vielleicht kommt daneben eine Art Kontaktwirkung in Frage. Denn man sieht manchmal, daß Patienten mit schwerem Diabetes bei reichlicher Kohlenhydratzufuhr bedeutend weniger Azetonkörper ausscheiden, als bei geringer Zufuhr, obwohl sie von der Differenz fast alles wieder durch den Harn ausscheiden, also aus der reichlicheren Zufuhr nicht den Gewinn stärkeren Abbaues ziehen.

f) Betrachtungen über Alkohol bei Diabetes.

Ich habe bereits an anderer Stelle über den Einfluß des Alkohols auf die Glykosurie gesprochen (cf. S. 82). Wir kamen zu dem Schlusse, daß mäßige Mengen die Glykosurie jedenfalls nicht vermehren. Trotzdem wird von manchen Aerzten der Alkohol gescheut. Ich kann das nicht billigen.

Der Alkohol kann dem Diabetiker in mehrfacher Beziehung nützlich, unter gewissen Umständen freilich schädlich sein.

α) Der Alkohol ist von großer Bedeutung für die Durchführung der kohlenhydratarmen Fleisch-Fett-Diät; denn die Aufnahme ansehnlicher Mengen von Fett wird wesentlich erleichtert, wenn gleichzeitig Alkohol gestattet ist. Auch der Gesunde hat häufig nach sehr fetten Speisen das Bedürfnis, einen Schluck Branntwein folgen zu lassen und unangenehme Empfindungen hierdurch zu beseitigen. Es ist wichtig, beim Diabetiker unangenehme Empfindungen nach fetter Nahrung gar nicht aufkommen zu lassen, sonst würde sich alsbald Widerwillen melden. Daher soll der Diabetiker mit oder nach fetten Speisen von vornherein kleine Mengen Alkohol genießen. Am besten eignen sich Kognak, Kirschwasser, alter Korn, Steinhäger, Whisky, Rum u. dgl.; entweder unverdünnt oder mit Sodawasser; auch gute Burgunderweine und Ahrweine sind im Anschluß an fettreiche Speisen empfehlenswert.

β) Der Alkohol führt dem Körper bedeutende Mengen von Brennmaterial zu (cf. S. 95). 1 g Alkohol entwickelt bei seiner Oxydation im Körper 7 Kalorien. Indem der Alkohol verbrennt, spart er die Verbrennung anderer stickstoff-freier Substanz, insbesondere von Fett. Wenn z. B. Wärme im Werte von 100 Kalorien entwickelt werden soll, so würden hierzu $100 : 9{,}3 = 10{,}75$ g Fett notwendig sein. Die gleiche Wirkung wird erzielt durch Verbrennung von $100 : 7 = 14{,}3$ g Alkohol. Mit anderen Worten: wenn der Mensch 14,3 g Alkohol genießt, kann er dafür, ohne ein Defizit an Brennmaterial befürchten zu müssen, 10,75 g Fett aus der Kost fortlassen. Da wir dem Diabetiker oft ungeheure Mengen Fett geben müssen, ist es sehr wichtig, daß wir im Alkohol ein Mittel besitzen, welches eine gewisse Reduktion der

Fettmengen gestattet. Freilich darf man von diesem Mittel nur in beschränktem Grade Gebrauch machen. Denn bei größeren Mengen von Alkohol tritt ein weiterer schädlicher Faktor in die Gleichung, nämlich der vergiftende Einfluß des Alkohols auf das Zellenprotoplasma (von Noorden und Miura [71]). Dieser Einfluß ist aber nur bei übertriebenem Genusse zu fürchten. Ich möchte, mit Rücksicht auf die Gefahren größerer Mengen vorschlagen, im Durchschnitt 50 g Alkohol am Tage nicht zu überschreiten und nur dort höhere Gaben zu gestatten, wo der Körper durch jahrzehntelangen Genuß von Alkohol gegen seine Giftwirkung eine gewisse Immunität erworben hat.

γ) In dritter Stelle bewährt sich der Alkohol als gutes und fein abstufbares Nervinum und als wichtiges Tonicum für das Herz. Freilich muß der Einfluß auf Nervensystem und Herz in jedem Falle studiert und genau beobachtet werden, da die Wirkungen bekanntlich individuell verschieden sind. Wer gut zu individualisieren versteht, für den ist der Alkohol als Nervinum und Tonicum ein unschätzbares Hilfsmittel: wer schematisiert, für den ist er ein zweischneidiges Schwert. Als Nervinum und Tonicum ist Alkohol namentlich dort nicht zu entbehren, wo der Körper seit langem an seinen Genuß gewöhnt ist. Ich habe in solchen Fällen entschiedene Nachteile von seiner Entziehung gesehen: schwer zu bekämpfende Schlaflosigkeit, größere Reizbarkeit, gemütliche Verstimmung, Schwächegefühl. Daher kann ich auch dort nicht zur Entziehung von Alkohol raten, wo etwa begleitende Fettleibigkeit und Arteriosklerose im Prinzip seine Entfernung heischen. Je älter das Individuum ist, desto weniger darf der gewohnte Alkohol verboten werden. Dagegen ist es durchaus zweckmäßig und notwendig, bei diesen Kranken alle schweren Sorten von Alkoholica zu vermeiden und nur die leichtesten Weine zu gestatten.

δ) Neuerdings hat sich auch gezeigt, daß der Alkohol in größeren Dosen die Produktion der Azetonkörper stark vermindert. Diese namentlich durch Benedikt und von Török festgestellte Tatsache stimmt gut mit meinen praktischen Erfahrungen. Bei drohendem Koma gab ich oft mit bestem Erfolge 1 Flasche zuckerfreien Champagner und mehr am Tage (cf. Tab. I).

Speziellere Vorschriften finden sich in den folgenden Ab-

schnitten. Zur Orientierung sei bemerkt: 100 g Alkohol, meist ohne Beimischung von Kohlenhydraten, sind enthalten in

2500 ccm	Pilsener Bier (1 Liter enthält 35 g Kohlenhydrat, Dextrin und Maltose)
1200-1500 „	weißen Tischweins (Mosel, Rheingau, Pfalz, Baden etc.)
1100-1300 „	mittlerer Sorten roter Bordeauxweine
1000-1200 „	feiner roter Burgunderweine und feiner Ahrweine
1800-2200 „	gut vergorener Obstweine
280 „	Rum
260 „	alten Kornbranntweins
210 „	Whisky
200 „	Arrak
180 „	Kognak
180 „	Schwarzwälder Kirschbranntweins.
1000-1100 „	Sekt (zuckerfrei!, cf. Tab. I).

g) Gruppierung der Nahrungsmittel.

Man scheidet die Nahrungsmittel für die Zwecke des Diabetikers am besten in folgende, leicht übersichtliche Gruppen:

1. Unbedingt erlaubte Speisen: ein Teil derselben ist nicht vollkommen kohlenhydratfrei, aber sie enthalten alle so wenig Kohlenhydrate, daß praktisch keine Bedenken vorliegen, sie auch bei „strenger Diät" zu gestatten. Den meisten Diabetikern kann man beliebige Mengen der hierhergehörenden Nahrungsmittel erlauben; wenn aber Beschränkung der Eiweißzufuhr geboten ist, muß auch bei den Speisen dieser Gruppe das Maß vom Arzte angegeben werden (Tabelle I am Schlusse des Buches).

2. Speisen, die in mäßigen Mengen erlaubt sind (Tabelle II). Es handelt sich hier um Nahrungsmittel, die zwar nur kleine, aber prozentig doch schon beachtenswerte Mengen von Kohlenhydraten einschließen.

Andere enthalten Kohlenhydrate, die vom Diabetiker verhältnismäßig gut vertragen werden (z. B. Inulin) und daher in größeren Mengen zu gestatten sind, als eigentlich ihrem Kohlenhydratgehalt entspricht. Die sämtlichen Speisen der Tabelle II müssen unter Umständen, wenn man eine strenge Diät vorschreibt, gänzlich fortbleiben. Im übrigen kann man sie aber jedem Diabetiker in bescheidenen Quantitäten erlauben. Wieviel, ist für die einzelnen Fälle verschieden und muß vom Arzte angeordnet werden.

Abgesehen von den inulinhaltigen Speisen sind die einzelnen Portionen der Tabelle II so bemessen, daß in jeder Portion nicht mehr als höchstens 5 g Kohlenhydrat enthalten ist.

3. Bedingt erlaubte Speisen (Tabelle III). Sie enthalten meist viel Kohlenhydrate. Bei „strenger Diät" fallen sie natürlich fort. Außerhalb der strengen Diät darf sich der Patient ihrer bedienen, aber nur in bestimmten Mengen. Wir geben dem Patienten an, daß ihm ein bestimmtes Quantum Weißbrötchen gestattet sei, sagen wir z. B. 100 g am Tage. Statt dieser 100 g Weißbrot darf er sich auch Speisen aus der Tabelle III auswählen; nur muß er dann die entsprechende Menge Weißbrot weglassen.

Die Aequivalententabelle III nimmt übrigens nur auf den Gesamt-Kohlenhydratgehalt der Speisen Rücksicht. Wenn sich im einzelnen Falle herausstellt, daß bestimmte Kohlenhydrate, z. B. Milchzucker, Fruchtzucker usw. besser oder schlechter als Mehlstoffe vertragen werden, so sind die entsprechenden Aequivalente höher oder niedriger einzustellen.

4. Besonders wertvolle Speisen — wertvoll wegen hohen Eiweiß- oder Fettgehaltes und dementsprechend hohen Kalorieninhaltes. Sie enthalten z. T. kleine Mengen von Kohlenhydraten (Tabelle IV).

Beispiel für die Benutzung der Tabelle III.

Erlaubt sind 120 g Weißbrötchen. Der Patient wählt sich dafür folgende Speisen:

Zum Frühstück:	40 g Rademanns Diabetikerbrot	=	20 g Weißbrot
Mittagessen:	40 g Linsen (zur Suppe)	=	35 g „
	120 g Birnen (roh)	=	15 g „
Nachmittags:	$^1/_3$ Liter Milch	=	25 g „
Abends:	25 g Weißbrot	=	25 g „
		Summa =	120 g Weißbrot.

Wir bezeichnen im folgenden, wie früher schon einmal angedeutet, alle Speisen, die nur aus Nahrungsmitteln der Tabellen I und IV zusammengesetzt sind, als „Hauptkost" und alle kohlenhydrathaltigen Speisen der Tabellen II und III, deren Genuß in bestimmten Grenzen zu bleiben hat, als „Nebenkost". Diese

Einteilung, in ihren Grundzügen von dem verstorbenen E. Külz herrührend, hat sich immer aufs neue bewährt; ich glaube nicht, daß man eine zweckmäßigere Gruppierung an ihre Stelle setzen könnte.

Wir dürfen nicht darüber im unklaren sein, daß wir dem Patienten und seiner Haushaltung durch unsere Vorschriften Mühen auferlegen; denn genaue Berechnung wird nicht minder verlangt als Wägen und Messen. Aber die Schwierigkeiten werden überwunden, sie bestehen nur zu Anfang. Ich kann nicht ernstlich genug raten, in den ersten Wochen, nachdem die Verordnungen in Kraft getreten, jede einzelne der kohlenhydrathaltigen Speisen (Tabelle II und III) gewissenhaft abzuwiegen und abzumessen. Sowohl mit den Rohstoffen in der Küche hat dies zu geschehen (Kartoffeln, Reis, Hülsenfrüchte), wie auch mit den Speisen, die in unveränderter Gestalt auf die Tafel kommen (z. B. Milch, Bier, Brot). Die anfängliche Mühe wird reichlich belohnt; denn sie berechtigt zum Genusse einer abwechslungsreichen Kost und beschränkt die Entsagungen, die sich der Zuckerkranke sonst auferlegen muß.

Nach kurzer Zeit ist das Abwiegen und Abmessen nicht mehr in jedem Einzelfalle nötig; denn bald wissen die Patienten und die mit der Kostbereitung beauftragten Personen auch ohne Wage, wie schwer ein Brötchen, eine Scheibe Brot, ein Zwieback, ein Apfel, eine Kartoffel von dieser oder jener Größe ist und welchen Inhalt die zur Verwendung kommenden Gefäße haben.

Im allgemeinen sollen die Patienten angewiesen werden, sich bei der Auswahl der „bedingt erlaubten Speisen" einer möglichsten Abwechslung zu befleißigen. Doch ist dieses nur in einem wohlgeordneten Haushalte und bei ruhiger, seßhafter Lebensweise möglich.

Ich kenne zahlreiche Häuser, wo teils mit großen, teils mit kleinen pekuniären Hilfsmitteln in der Gestaltung der Nebenkost innerhalb der erlaubten Breite, dem Patienten so viel Abwechslung geboten wird, daß man von Entbehrungen nicht mehr reden darf.

Mancherlei Anleitung wird die Küche aus verschiedenen „Kochbüchern für Diabetiker" entnehmen können. Doch muß ich im allgemeinen den Rat geben, möglichst von der Auftischung be-

sonderer, aus ungewöhnlichem Material hergestellter Spezialgerichte abzusehen, sondern in erster Linie sich der gewohnten Speisen zu bedienen — jedoch unter genauer Berücksichtigung der quantitativen Verhältnisse. Bezüglich der technischen Einzelheiten verweise ich auf den von mir bearbeiteten Abschnitt „Diabetes" in v. Leyden's Handbuch der Ernährungstherapie, Bd. II. 211; 2. Auflage.

Hier sei nur die praktisch wichtige Mahnung eingeschaltet, die Nahrungsmittel der „Hauptkost" und „Nebenkost" möglichst wenig mit einander zu mischen, weil sonst Gerichte entstehen, deren Kohlenhydratgehalt gar nicht mehr zu übersehen ist. Man soll daher von Fleischspeisen, Gemüsen, Eierspeisen jegliches Mehl, von Früchten jeglichen Zucker fernhalten; nur in den leichtesten Fällen (cf. unten) darf man sich damit trösten, daß wohl nur „ein bischen Mehl" zu dem Gemüse, zu dem Ragout usw. hinzugefügt sei. Im übrigen halte man strengstens daran, jedesmal, wenn eine mehlhaltige Speise in Frage kommt, den Regeln der Tabelle III zu folgen und das Mehl usw. auf die erlaubte Menge Brot in Anrechnung zu bringen; sonst entsteht ein unkontrollierbarer Schlendrian.

Viel schwieriger gestalten sich die Verhältnisse auf Reisen und namentlich auch bei Leuten, die im wesentlichen auf Wirtschaftsessen angewiesen sind, z. B. Studenten, junge Kaufleute, Reisende des Handelsstandes. Alle diese sind nicht in der Lage, sich eine reiche Abwechslung der kohlenhydrathaltigen Speisen zu gönnen. Sie müssen an der Wirtstafel als Hauptkost nur Speisen nehmen, die in Bezug auf Kohlenhydratgehalt durchaus unverdächtig sind (Fleischbrühe, Fleisch jeder Art, grüne Gemüse und Salate, Eier, Butter, Käse usw., cf. Tabelle I und IV), und als Nebenkost nur Speisen, deren Brotwert sie sofort rechnerisch überschlagen können (z. B. Weißbrot, Schwarzbrot, Kartoffeln, Milch, Bier, rohes Obst und die kleinen Speisemengen aus Tabelle II). Dies ist aber nur bis zu einem gewissen Grade durchführbar. Sobald man mit dem Verbot der Kohlenhydrate unter ca. 80 g Weißbrötchen (oder dessen Aequivalenten) herabgehen muß, stellen sich jedem Diabetiker, der nicht in geordnetem Haushalte, in diätetischen Anstalten oder in Speisehäusern, die — wie es angeblich in Karlsbad der Fall sein soll — auf die Bedürfnisse der Zuckerkranken Rücksicht nehmen,

seine Beköstigung findet oder der nicht mit reichsten Mitteln sich alle kulinarischen Hilfsmittel eines großen Hotels dienstbar machen kann, die bedenklichsten Schwierigkeiten in den Weg. Sie türmen sich bis zu dem Grade, daß man oft in die Lage kommt, Zuckerkranken das Herumreisen und eine unstete Lebensführung auf das strengste zu verbieten: sie ist — bei jüngeren Leuten zumal — für ihn ebenso gefährlich, wie z. B. für den Phthisiker das Wollezupfen, für den Herzkranken das Lastentragen.

Wenn wir uns auch auf den Standpunkt stellen, daß jedem Diabetiker, dem man Brot gestattet, es erlaubt ist, die verschiedensten kohlenhydrathaltigen Nahrungsmittel an Stelle des Brotes zu setzen, so möchte ich doch vor der Vertretung des Brotes durch Zucker, vor Speisen mit Zuckerzusatz und Nahrungsmitteln, die wesentlich aus Zucker bestehen (z. B. Honig, getrocknete Südfrüchte usw.) dringend warnen. Nur von der Lävulose darf in leichteren Fällen, in einem vom Arzte vorgeschriebenen Masse, Gebrauch gemacht werden. Es ist zweckmäßig, sich dabei an folgende Verhältniszahlen zu halten: 100 g Lävulose können eintreten für 50 g Amylum oder für 90—100 g Brot. Dies gilt aber nicht ohne gewisse Einschränkungen: cf. unten.

Im übrigen kann die Süßung von Speisen und Getränken ohne jedes Bedenken durch Saccharin, Kristallose, Saxin, Dulcin usw. erfolgen. Mir scheint das sog. Kristall-Saccharin, das in den Apotheken auf ärztliche Verordnung hin abgegeben wird, wegen der Reinheit seines Geschmackes vor anderen den Vorzug zu verdienen. Bei allen Saccharinpräparaten ist zu beachten, daß sie nicht mit Speisen, die alkalisch reagieren, in Berührung kommen dürfen und daß das Saccharin nicht mitgekocht wird. Es verträgt Hitzegrade über 80° nicht.

b) Bemerkungen über einzelne wichtige Speisen und Nahrungsmittel. (72)

1. Gemüse.

In der Tabelle I (cf. unten) sind frische Vegetabilien und Gemüsekonserven aufgezählt, die wir dem Diabetiker rückhaltlos gestatten. Wir gestatten sie ausnahmslos zu jeder Zeit, auch bei strenger Diät, obwohl sie eine gewisse Menge von Kohlenhydrat, 0,6—3,0 pCt., enthalten.

Wir gehen dabei von folgenden Erwägungen aus:

a) Die absoluten Mengen, in denen die Gemüse genommen werden, sind nicht sehr bedeutend. Von Spargel abgesehen, wird von den hier in Betracht kommenden Vegetabilien selten mehr als 150 g (Rohgewicht) auf einmal verzehrt.

b) Die sämtlichen Gemüse, soweit sie in gekochtem Zustande genossen werden, verlieren beim Kochen einen großen Teil ihrer Kohlenhydrate. Sie gehen in das Kochwasser über, und dieses wird abgegossen, z. B.

100 g Spinat enthielten vor dem Kochen 2,97 g Kohlenhydrat; das Kochen und Abgießen entzog ihnen 2,12 g Kohlenhydrat. Es blieben 0,85 pCt. (auf Rohgewicht berechnet).

Fürchtet man in einem besonderen Falle auch die kleinen, bei der gewöhnlichen Zubereitung übrig bleibenden Mengen von Kohlenhydraten, so empfiehlt es sich, das Gemüse zunächst mit viel Wasser halbgar zu kochen, das Wasser dann abzugießen und neues zuzufügen. Dadurch wird freilich der Geschmack etwas fader; dem ist aber sehr leicht und zur vollkommenen Befriedigung des verwöhntesten Gaumens durch Zusatz von Fleischextrakt, Bratensauce, Salz, Butter, Speck, saurem Rahm, Muskat und anderen Gewürzen abzuhelfen. Die so bereiteten Gemüse sind äußerst kohlenhydratarm und genügen den Anforderungen der allerstrengsten Diät.

c) Einige der in Tabelle I aufgezählten Gemüse enthalten zwar prozentisch mehr Kohlenhydrat (Sellerie, Radieschen, einige Pilze, Artischocke), oder sie verlieren davon nichts, weil sie in rohem Zustande verzehrt werden (Kopfsalat, Endivien, Gurken, Zwiebel, Radieschen), aber ihre Aufnahme unter die unbedingt erlaubten Speisen ist doch gerechtfertigt, weil sie in noch erheblich kleineren Mengen gegessen werden, als die übrigen Gemüse, oder weil sie Kohlenhydrate enthalten, die der Diabetiker verhältnismäßig gut verträgt (Inulin, Inosit, Mannit).

d) Die Gemüse sind uns unentbehrliche Hilfsmittel, um große, ich möchte fast sagen, gewaltige Mengen von Fett dem Zuckerkranken einzuverleiben. Hierauf hat die Küche Bedacht zu nehmen. Jedes Gemüse ist daher mit reichlich Fett (am besten immer gute zerlassene vorher ausgewaschene Salzbutter) durchzuschwenken; es ist erstaunlich, wie viel Fett manche Gemüse, besonders Wirsing, Krauskohl, Sauerkraut, Rotkohl und dergl. aufnehmen, ohne daß durch Fettübersohuß Aussehen oder Geschmack benachteiligt werden.

Z. B. Bei folgenden Mengenverhältnissen kann selbst der empfindlichste Gaumen sich nicht über allzu fette Zubereitung beklagen:

auf 125 g	(Rohgewicht)	Rotkraut, Sauerkraut . .	50 g Butter
„ 125 g	„	zerblätterter Wirsing usw. .	40 g „
„ 125 g	„	Salatblätter	30 g Oel
„ 125 g	„	grüner Salat, Bohnen . .	25 g Butter
„ 125 g	„	Schneidebohnen	40 g „

Ich gebe hier nur Minimalzahlen für die Fettbeigabe. Tatsächlich kann man oft, namentlich nach einiger Gewöhnung, bis zum doppelten gelangen.

Zur besseren Verschmelzung des Gemüses und Fettes ist sorgfältige Entfernung des Kochwassers (Ablaufenlassen, Ausschwenken, Abtrocknen zwischen Tüchern) und Zusatz von saurem Rahm sehr empfehlenswert; auch können zur „Bindung" (im küchentechnischen Sinne des Wortes) Nutrose, Roborat, Plasmon, Parmesankäse herangezogen werden. Sie beeinflussen den Geschmack nicht, erhöhen den Nährwert und haben bindende Eigenschaften. Es genügen ca. 5 g pro Portion. Das gewöhnliche Mehl ist aber schlechterdings verboten. Eine schlechte Köchin, die meint, es zum Schmackhaftmachen der Gemüse nicht entbehren zu können!

Ebenso wertvoll, wie das mit dem Gemüse durch Kochen und Schwenken mechanisch verbundene Fett, sind fettreiche Beilagen, wie Speck, Schweinefleisch, Hammelfleisch, Kochwürste (Sauerkraut mit Rippespeer oder Eisbein, oder Regensburger Würstchen und dergl., Braunkohl mit Speck, grüne Bohnen mit gekochtem Hammelfleisch u. ä.).

2. Obstfrüchte.

Mit den Obstfrüchten verfahre ich, wie sich aus den Tabellen (Tabelle II und III) ergibt, in folgender Weise. Bei strenger Diät sind sie natürlich gänzlich verboten; sobald aber Kohlenhydrate, wenn auch nur in bescheidener Menge zugelassen werden, erlaube ich auch Obst — ja sogar, ich rate dringend dazu.

Denn es gibt nichts, was dem Diabetiker die gewissenhafte Durchführung der diätetischen Verordnungen mehr erleichtert, als die reichlich bemessene Zufuhr von frischen Früchten und gekochtem Obst. Es wird in der Regel besser vertragen, als entsprechende Gewichtsmengen von Brot, weil reichlich die Hälfte des Obstzuckers Lävulose zu sein pflegt (vergl. S. 258). Immerhin ist es notwendig, vergleichende Proben anzustellen, weil manche Patienten das gegenteilige Verhalten darbieten: z. B. wurde bei einem meiner Kranken, der bei strenger Diät zuckerfrei war, folgendes festgestellt:

Nach Zulage von 40 g Hafermehl (nach spezieller Analyse 31,2 g Kohlenhydrat enthaltend) Zuckerausscheidung = 7,8 g.

Nach Zulage von 320 g Goldreinette (nach spezieller Analyse 30,8 g Kohlenhydrat enthaltend) Zuckerausscheidung = 13,2 g.

In der Regel freilich fielen die vergleichenden Untersuchungen für die Obstfrüchte günstiger aus, als für Mehlsubstanzen. Der bequemeren Handhabung der Vorschriften zu Liebe wird den Patienten am besten eine gewisse kleine Menge Obst gestattet, ohne daß sie den Kohlenhydratgehalt desselben in Anschlag bringen, und die Verordnung lautet dann z. B. wie folgt:

Die Hauptkost bestehe aus den Speisen der Tabelle I.

Als Nebenkost wird erlaubt: 100 g Weißbrötchen oder andere Speisen aus der Tabelle III, im Werte von 100 g Weißbrötchen, ferner 1, 2 oder 3 Obstgerichte aus der Tabelle II, in den dort verzeichneten Mengen.

Sobald aber sehr große Mengen von Obst anbefohlen oder beliebt werden, muß natürlich die Tabelle III zu Rate gezogen werden, d. h. es sind zu-

gunsten des Obstes gewisse Mengen von Brot wegzulassen. Dazu sei bemerkt, daß die Tabelle III die Früchte reichlicher zumißt, als eigentlich dem Kohlenhydratgehalte entsprechen würde; dies geschah mit Rücksicht auf den Lävulosegehalt der Früchte.

Beim Kochen des Obstes ist selbstverständlich der Gebrauch von Rohrzucker streng verboten. In sehr leichten Fällen von Diabetes, wo mehr als 120—150 g Brot vertragen werden, kann man zur Süßung die Beigabe von Lävulose gestatten, die sich vom kulinarischen Standpunkte aus vortrefflich dazu eignet: 10—15 g genügen für eine reichliche Portion Obst. Im übrigen ist man zur Süßung auf Saccharin, Dulcin, Kristallose angewiesen: doch werde nur gerade so viel davon zugesetzt, um den faden Geschmack des zuckerlos gekochten Obstes zu heben. Jedes zu viel ist von Uebel, da es den Geschmack verdirbt und den Genuß des Kochobstes verleidet. (Conf. S. 258.)

So lange die Jahreszeit es erlaubt, stellt sich die Küche des Diabetikers das Compot am besten aus frischen Früchten her. Die zum Gebrauch des Diabetikers bestimmten Früchte sollen ihre volle Reife noch nicht erlangt haben. Alle Früchte, insbesondere das Steinobst, enthalten einige Tage vor der völligen Reife um mehrere Prozent Kohlenhydrate weniger, als in ausgereiftem Zustande. Zum Kochen und Einmachen sind sie trotzdem sehr geeignet; das Compot aus nicht völlig reifen Früchten bedarf nur etwas mehr Saccharin und dergl. Der Geschmack ist ebenso gut, wie bei Compots aus völlig reifen Früchten.

Die Patienten fischen am besten nur die Früchte aus dem Compot heraus und lassen den Saft zurück. Dieser enthält den meisten Zucker.

Wie beim Gemüse kann man auch von den halbgaren Früchten das erste Brühwasser abgießen und durch neues zum Garkochen ersetzen. Doch schmecken die Früchte dann so fade, daß unbedingt etwas Saccharin, Kristallose oder sogar Gewürze wie Vanille, Zimt, Nelken, Zitronensaft und dergl. zugesetzt werden müssen. Es lassen sich dadurch noch sehr angenehm schmeckende und fast völlig zuckerfreie Gerichte herstellen. Es gehört freilich eine gute Köchin dazu.

Z. B. 100 g reife Pfirsich enthielten roh 9,5 g Kohlenhydrat. Nach kurzem Kochen ward das Wasser abgegossen und durch neues ersetzt. Nach dem Garkochen hatte die Substanz 7,7 g Zucker abgegeben. Es verblieben in der Frucht 1,8 pCt. Kohlenhydrat (auf Rohgewicht berechnet).

Stellt die Jahreszeit frisches Obst nicht mehr zur Verfügung, so ist man auf Dörrobst und eingemachtes Obst angewiesen.

Dörrobst enthält bedeutende, aber je nach Provenienz sehr wechselnde Mengen von Zucker (30—50 pCt. der Handelsware), zumeist Traubenzucker (vergl. König, Chemie der Nahrungsmittel. I. S. 779. 1889).

Bei gewöhnlicher Zubereitung läßt sich nur in ganz leichten Fällen von ihm ein nennenswerter Gebrauch machen. Wässert man aber das Dörrobst gründlich aus (10 Stunden bei mehrfachem Wechsel des kalten Wassers) und kocht es dann erst, so erhält man ein schmackhaftes und zuckerarmes Compot,

das, auf die Rohsubstanz berechnet, nur noch 8 pCt. Kohlenhydrat einschließt. Ein gehäufter Eßlöffel gedörrter Pflaumen oder Aepfelschnitzel enthält dann ca. 1,5 g Kohlenhydrat. Durch schärferes Auswaschen mit heißem Wasser läßt sich der Zuckergehalt noch erheblich reduzieren, allerdings leidet dann auch der Geschmack,

Eingemachtes Obst. Die Früchte werden, natürlich ohne Zuckerzusatz, eingekocht und in Büchsen oder Gläsern konserviert. Die Gefäße sollen klein und auf den Verbrauch binnen 2—3 Tagen berechnet sein. Größere Gefäße sind unzweckmäßig, da die zuckerfreien Konserven, einmal geöffnet, leicht verderben. Manche lieben die „im eigenen Safte eingemachten Früchte“ ohne weiteren Zusatz, andere verlangen dazu Saccharin, das vor der Konservierung oder besser erst vor dem Gebrauche beigefügt wird. Die Früchte sollen herausgefischt, der Saft zurückgelassen werden, da er den meisten Zucker enthält.

Besonders hingewiesen sei auf einige äußerst zuckerarme Vegetabilien, die sich zur Herstellung vorzüglicher Compots und Konserven eignen (unter Zusatz von Kristallose):

junge Rhabarberstengel mit . . .	0,33 pCt. Kohlenhydrat
unreife Stachelbeeren mit	2—2,5 pCt. „
Preißelbeeren mit	1,5 pCt. „
Heidelbeeren mit	4—5 pCt. „

Da es im häuslichen Betriebe schwer ist, Früchte ohne jeden Zucker so einzumachen, daß sie nicht verderben, hat die Nährmittelfabrik O. Rademann in Frankfurt a. M., konservierte Früchte ohne jeden Zuckerzusatz, sogenannte „Früchte im eigenen Safte“ in den Handel gebracht. Sie sind von vorzüglichem Wohlgeschmack und enthalten im Mittel 7—7,5 pCt. Kohlenhydrat; ca. 200—250 g Früchte können (unter Anrechnung des Lävulosegehalts) gegen 20 g Weißbrötchen ausgetauscht werden. Der Saft ist zu vermeiden. Ich benutze sie nicht nur bei Diabetes, sondern auch bei Fettleibigen, Gichtkranken und manchen Dyspepsien. Eine noch zuckerärmere vortreffliche Ware liefert die Konservenfabrik Alois Tschurtschenthaler in Bozen („Früchte im eigenen Saft“, Analysen cf. Tabelle III).

Die Rademann'sche Fabrik liefert auch sog. „entzuckerte Früchte“, denen durch eine gewisse Vorbehandlung der Zucker möglichst entzogen ist. Sie enthalten nur 2—4 pCt. Kohlenhydrat. Ihr Geschmack ist aber fade und muß durch Aufkochen mit Kristallose, Zimt, Nelken, Vanille, Zitronenschale usw. gehoben werden (cf. oben).

3. Brot und Brotsurrogate.

Das Brot ist von allen kohlenhydratreichen Speisen die, deren Einschränkung und Verbot von den Zuckerkranken auf die Dauer am schmerzlichsten empfunden wird. Man hat sich daher seit langer Zeit Mühe gegeben,

mehlfreie und mehlarme Gebäcke für Zuckerkranke herzustellen, die ihnen das Brot ersetzen sollen.

a) Brotsurrogate ohne Mehl.

Die erste Gruppe enthält Gebäcke, die wirklich kohlenhydratfrei oder doch höchst kohlenhydratarm sind, aber in ihrer Form und äußeren Erscheinung noch an Brot, Zwieback, Biskuite oder Kuchen erinnern. Dahin gehören Gebäcke aus Mandelmehl und aus wirklich reinem Kleien- und Klebermehl. Sie spielten vor 10—20 Jahren eine große Rolle; in Deutschland begegnet man ihnen jetzt nur selten, in Frankreich und England scheinen sie sich mehr im Gebrauch erhalten zu haben. Die wirklich mehlfreien Gebäcke haben den Nachteil, nur in der äußeren Erscheinung an Brot zu erinnern, aber durchaus nicht im Geschmacke. Die meisten Diabetiker legen sie schon nach wenigen Tagen zur Seite und erklären, lieber gar kein Brot essen zu wollen als dieses Zeug.

Verhältnismäßig günstig darf das Urteil über Mandelgebäcke lauten. Mandeln enthalten im getrockneten Zustande durchschnittlich 6—7 pCt. Kohlenhydrat, das sich durch Auswaschen der zerriebenen Kerne leicht bis auf Spuren entfernen läßt. Aus der so erhaltenen mehlartigen Substanz lassen sich unter Zugabe von Eigelb, Eiweiß, Salz und Gewürz sehr schmackhafte Gebäcke herstellen, die man jedem Diabetiker in beliebiger Menge gestatten kann. Sie behalten aber stets den Charakter von Kuchen oder Dessert und können bei den meisten Kranken das Verlangen nach dem nüchternen Brote auf die Dauer nicht stillen. Auch ist bei empfindlichen Verdauungsorganen große Vorsicht geboten; schon mancher Diabetiker hat mit den Mandelgebäcken recht üble Erfahrungen gemacht und sich den Magen gründlich verdorben.

Das beste, in der Tat vorzüglich schmeckende, wirklich mehlfreie Gebäck erhielt ich aus der Konditorei von Pokorny in Teplitz. Dieses leider recht kostspielige Gebäck wird durch Jodlösung nicht gebläut und gerötet. Es enthält also weder Stärke noch Erythrodextrin. Die Menge der reduzierenden Substanz, nach Kochen mit Salzsäure, betrug nur 0,765 pCt. (Fett = 40 pCt., Eiweißsubstanz 15,6 pCt.).

Andere gute mehlfreie Mandelbrote werden in verschiedenen Bäckereien Neuenahrs und von der schon erwähnten Nährmittelfabrik von O. Rademann in den Handel gebracht, von Bäckerei Marx in Wien (Naglergasse 4), von Bäckerei Fritz in Wien (Naglergasse 13), von Callard & Co. in London (Regentstreet 65), von Konditorei Grötsch in Frankfurt a. M. (Göthestraße 31). Insbesondere sei auf die aus reinem Kleber hergestellten sog. Luftbrötchen hingewiesen, die, an sich geschmacklos, eine gute Unterlage für Butter, Käse, Schinken, Kaviar u. dgl. bilden. Sie halten sich wochenlang. Bezugsquellen: Rademann, Fritz, Callard.

b) Brote mit verhältnismäßig wenig Mehl.

Wichtiger und gebrauchsfähiger ist eine zweite Gruppe von Gebäcken. Wir rechnen zu ihr sämtliche Fabrikate, die nicht nur nach der äußeren Form,

sondern auch nach dem Geschmacke den Namen Brot verdienen, dabei aber kohlenhydratärmer als das 60 proz. Weißbrot sind.

Hierhin gehören zunächst eine große Anzahl Brote, die auch im täglichen Leben die breiteste Verwendung finden (Roggenbrot, Schwarzbrot, Kommißbrot, Schrotbrot u. a.); sie enthalten 10—20 pCt. weniger Kohlenhydrat als das Weißbrötchen, der Diabetiker darf also mehr von ihnen genießen (cf. Tabelle III).

Dann folgen eine Reihe von Broten, die speziell für den Gebrauch der Zuckerkranken hergestellt werden und 25—50 pCt. weniger Mehl enthalten als das gewöhnliche Weißbrötchen.

Das älteste und bekannteste unter ihnen ist das von Ebstein empfohlene Aleuronatbrot. Es wurde vorbildlich für eine große Gruppe von Gebäcken, die ihm jetzt mit Erfolg den Rang streitig machen. Ihre Gebrauchsfähigkeit bei Zuckerkranken beruht darauf, daß dem Mehle eine gewisse Menge Eiweiß (Weizenkleber syn. Aleuronat, andere Klebersorten wie Ergon, Roborat usw., oder Tropon oder Kasein und Kaseinderivate, wie Nutrose, Eukasin, Plasmon usw.) zugefügt wird. Dadurch sinkt natürlich der vom Mehl abhängige Kohlenhydratgehalt des Gebäckes.

Es ist vielfach unter den Patienten und leider hier und da auch unter den Aerzten die Meinung verbreitet, als seien das Aleuronatbrot und ähnliche Präparate mehlfrei und für Diabetiker völlig unschädlich. Stellenweise erhebt sich die Anpreisung solcher Gebäcke zu einer schamlosen Reklame, die, wenn sie ihren Zweck erreicht, nicht nur für den Geldbeutel, sondern auch für die Gesundheit vieler Kranken die nachteiligsten Folgen hat. Man halte fest, daß alle Aleuronatgebäcke, das sogenannte Konglutinbrot und ähnliche nur deshalb Beachtung verdienen, weil sie weniger Kohlenhydrat enthalten als das gewöhnliche Brot; es darf von ihnen daher entsprechend mehr gegessen werden und es ist leichter, mit ihnen als mit dem gewöhnlichen Brote das Brotbedürfnis der Patienten einigermaßen zu befriedigen. Ihr Gebrauch ist daher dringend zu empfehlen, aber nur unter strenger Berücksichtigung ihrer quantitativen Zusammensetzung. Das gewöhnliche Brot zu verbieten, das Schrotbrot oder das Aleuronatbrot aber frei zu geben, kann nur in den allerleichtesten Fällen ernstlich in Frage kommen. Im übrigen aber schließt die Beschränkung des einen ohne weiteres die Beschränkung des anderen mit ein.

Wenn man die quantitativen Verhältnisse (cf. Tabelle III) berücksichtigt, ist es gleichgiltig, welches von den Surrogaten man empfiehlt. Das ist Geschmackssache, und Wechsel kann am Platze sein. Einige empfehlenswerte Marken sind: O. Rademann (Frankfurt a. M.): Diabetiker-Weißbrot mit 30 pCt. Kohlenhydrat; Fritz (Wien): Diabetiker-Weißbrot (17 pCt.), Diabetiker-Graubrot (21 pCt.), Gluten-Salzstangen (17 pCt.). Diese Brote halten sich 2 bis 3 Tage lang frisch.

c) Brote mit großem Volum.

In dritter Reihe sind einige Gebäcke zu nennen, die zwar gewichtsprozentisch viel Kohlenhydrat enthalten, aber dabei so locker gebacken sind,

daß sie ein großes Volum angenommen haben. Der Diabetiker, der ein verhältnismäßig großes Stück Brot vor sich sieht, wird darüber hinweggetäuscht, daß die Gewichtsmenge nur klein ist. Die Gebäcke lassen eine sehr reiche Beschickung mit Butter zu. Ich habe mit diesen Backwaren sehr gute Erfahrungen gemacht und kann sie warm empfehlen, natürlich unter der Voraussetzung, daß die ärztlich vorgeschriebene Menge innegehalten wird, und daß der Arzt sich über die Kohlenhydrate, die sie enthalten, genau Rechenschaft gibt. Ich lernte bisher kennen:

1. Das „Kleberbrot" von Seidl (in München). Es enthält ca. 50 pCt. Stärkemehl. Ein Seidl'sches Brot von 45 g Gewicht hat die Größe und das Aussehen eines gewöhnlichen Weißbrotes von ca. 120 g; es enthält dabei nur 20—22 g Stärkemehl und reicht, auf zwei Mahlzeiten verteilt, aus, um das Brotbedürfnis eines Tages zu befriedigen. Dieses Brot ist, wie ich oben andeutete, inzwischen durch das Diabetiker-Weißbrot von O. Rademann übertroffen, das bei ähnlicher lockerer Beschaffenheit nur 30 pCt. Stärkemehl enthält.

2. Eine Art Zwieback, der unter dem Namen „Breakfast" von Huntley und Palmers (London) in den Handel gebracht und in den größeren Delikateßgeschäften Deutschlands zu kaufen ist. Er enthält 70 pCt. Stärkemehl, ein Zwieback wiegt im Durchschnitt 9 g und hat dabei ein recht ansehnliches Volum. Mit 4 Stücken „Breakfast" am Tage reicht man vollkommen aus. Sie wiegen 36 g, enthalten zusammen 25 g Stärkemehl und befriedigen das Brotbedürfnis in weit höherem Grade, als es 42 g Weißbrötchen tun würden, die die gleiche Menge Kohlenhydrat einschließen.

3. Pain-sans-mie (Panification nouvelle. Paris, 33 Avenue de l'Opéra). Die Laibchen enthalten 72 pCt. Kohlenhydrat. Das lockere, sehr schmackhafte Gebäck ist aber federleicht. 30—40 g (mit 21—28 g Stärkemehl) befriedigen das Brotbedürfnis viel besser als die entsprechenden Mengen gewöhnlichen Weißbrotes (40—50 g).

4. Brusson-Gluten-Brot (Bäckerei von Brusson Jeune, Villemur. Dept. Hte Garonne in Frankreich) mit 12 pCt. Kohlenhydrat. Das Brot hält sich 2—3 Wochen lang eßbar. In Deutschland bei Bäcker Metzger, Frankfurt a. M. (Börnestr. 39) erhältlich.

5. Ein gleichfalls sehr leichtes, schmackhaftes Kleberbrot, das bei Marx in Wien unter dem Namen „Windbeutel" verkauft wird (47 pCt. Kohlenhydrat).

4. Kartoffeln.

Gegen die Zulässigkeit der Kartoffeln im Diätzettel des Zuckerkranken besteht ein so tiefgewurzeltes Vorurteil, daß man darauf rechnen kann, unter 100 Diabetikern mindestens 95 zu begegnen, denen die Kartoffeln auf das strengste verboten sind. Sie sind aber bei weitem nicht so schädlich, wie ihnen nachgesagt wird. Kartoffeln sind verhältnismäßig arm an Kohlenhydraten, sie enthalten in frischem Zustande nur 16—18 pCt. Kohlenhydrat (Sommerkartoffel), nach längerem Aufbewahren 18—22 pCt. (Winterkartoffel). Der Zuckerkranke, dem 100 g Weißbrötchen (mit 60 pCt. Stärke) erlaubt sind,

wird also ebenso gut ca. 300—350 g Kartoffeln verspeisen dürfen, wenn er das Brot dafür fortläßt. Natürlich darf die Kartoffel nicht in beliebiger Menge gestattet werden; der Patient hat über die zulässige Quantität stets die Tabelle III um Rat zu fragen. Bei Kartoffeln, die mit oder ohne Schale in Salzwasser oder Fleischbrühe abgekocht werden, ferner bei Kartoffeln, die in großen Stücken nach vorhergehendem Abkochen in Fett gebraten werden, bei Kartoffelsalat usw. kann die Abwägung der zulässigen Menge sowohl im rohen wie im fertigen Zustande geschehen; denn die Kartoffeln verändern bei diesen Zubereitungen ihr Gewicht und ihren Kohlenhydratgehalt fast gar nicht.

Bei allen anderen Bereitungsweisen (Purée, Bratkartoffeln in kleinen Scheiben oder Stücken usw.) muß die Abwägung nach Entfernung der Schale in rohem Zustande erfolgen, weil sich sonst erhebliche Fehler in die Berechnung des Brotwertes einschleichen können.

Die Kartoffel verdient in nachdrücklicher Weise als Vertreterin für einen Teil des erlaubten Brotes empfohlen zu werden. Wer z. B. auf eine Tagesration von 75—125 g Weißbrötchen gesetzt wird, lege etwa $^1/_3$ dieser Summe in Form von Kartoffeln an: es stehen ihm dann ca. 75—125 g Kartoffel zur Verfügung, und es bleiben ihm noch 50—85 g Brot übrig. Mit dieser Empfehlung soll aber stets die Mahnung Hand in Hand gehen, mit den Kartoffeln möglichst viel Fett einzuverleiben. Es ist erstaunlich, wieviel Fett bei der Bereitung von Kartoffelpuree und Bratkartoffeln in dieser Weise unterzubringen sind und wieviel Butter und fette Saucen man den abgekochten Kartoffeln noch auf dem Teller zusetzen kann.

Vor einigen Jahren hat Mossé empfohlen, die Kartoffeln systematisch zu gebrauchen, da die Diabetiker die Kartoffelstärke viel besser assimilieren sollen als andere Stärke. Dies trifft in der Tat manchmal zu; groß ist der Unterschied nach meinen Erfahrungen aber nicht und steht jedenfalls weit zurück gegenüber dem Unterschied, der zwischen Ausnutzung des Brotes und des Hafermehls besteht (cf. unten).

5. Wurstwaren.

Diese sind wegen ihres hohen Fettgehaltes sehr wertvolle Nahrungsmittel und bringen eine reiche Abwechslung in den Diätzettel. Zu beachten ist aber, daß viele unter den käuflichen Würsten einen starken Brot- oder Mehlzusatz haben (bis zu 20 Gewichtsprozent!). Doch sind sowohl auf dem Lande wie in allen guten Geschäften auch Würste ohne jeden Mehlzusatz erhältlich.

Als stets mehlfrei dürfen gelten: Zervelatwurst, Knackwurst, Frankfurter Würstchen, Mettwurst erster Qualität. Im allgemeinen werde der Rat erteilt, die Wurstwaren nur aus Quellen zu entnehmen, die für Abwesenheit von Mehl und Brot in der Ware Garantie leisten.

6. Milch und Milchderivate.

In welchem Umfange man den Milchzucker in der Diät eines Diabetikers zulassen will, muß in jedem Falle besonders erwogen werden. Hier gilt es,

die Milch und ihre Derivate nach Maßgabe ihres Milchzucker- und Fettgehaltes abzuschätzen.

a) Süße Milch. Von der gewöhnlichen Milch, guter und bester Qualität, kann man in größeren Mengen nur Gebrauch machen, wo die Toleranz für Kohlenhydrat noch verhältnismäßig groß ist und mindestens 80—100 g Brot gestattet werden.

Z. B. gestattet sind als Nebenkost 100 g Weißbrot oder dessen Aequivalente.

Zum 2. Frühstück, Vesperzeit, beim Schlafengehen je $^1/_3$ Liter Milch (= 75 g Weißbrot); es bleiben also 25 g Weißbrot.

Ist weniger Brot gestattet und legt man Wert darauf, daß neben der Milch auch noch andere Kohlenhydratspeisen verzehrt werden, so lohnt es sich kaum, mit der Milch überhaupt anzufangen. Man hat sich daher nach milchzucker-ärmeren Milchderivaten umgesehen.

b) Die saure Milch steht mit Unrecht im Rufe, kohlenhydratarm zu sein. Höchstens der zehnte Teil des Milchzuckers wird beim Sauerwerden und der hiervon abhängigen Gerinnung der Milch zerstört. Geht durch längeres Stehen die Milchzuckerzersetzung weiter, so wird die Milch zu sauer und ungenießbar. Saure Milch ist daher fast ebenso gut und ebenso schlecht für den Diabetiker wie süße Milch.

c) Milch für Diabetiker. Auf meine Veranlassung wird jetzt in den Gärtner'schen Milchsterilisationsanstalten nach dem Gärtner'schen Verfahren eine Milch hergestellt und in sterilisiertem Zustande (Flasche = $^3/_{10}$ l) versendet, die nach zahlreichen Analysen nur 0,9—1,0 pCt. Milchzucker enthält, dagegen 5—6 pCt. Fett. Von dieser Milch kann man viel größere Mengen gestatten:

1 Liter Diabetikermilch = 16 g Brötchen; diese Milch schmeckt zwar etwas anders, als die ursprüngliche, gewöhnliche Milch. Der Geschmack ist aber nicht unangenehm. Jedenfalls gewöhnen sich die meisten Patienten sehr schnell an ihn. Die Milch eignet sich auch gut zur Herstellung von Tee-, Kaffee, Kakaogetränken.

d) Künstliche Milch für Diabetiker. Gleichfalls auf meine Veranlassung wurde, nach einem von Apotheker Rose erfundenen Verfahren, von den Rheinischen Nährmittelwerken in Köln aus den Grundstoffen: Albumin, Kasein, Butterfett, Nährsalzen und Wasser eine künstliche Milch zusammengesetzt und im sterilisierten Zustande in den Handel gebracht, die völlig milchzuckerfrei ist. Ein kleiner Zusatz von Saccharin verleiht ihr den süßen Milchgeschmack. Nach Versuchen von Dr. C. Meyer, die er in meinem Laboratorium ausführte, wird die künstliche Milch sehr gut resorbiert. Auch Sandmeyer hat sie empfohlen. Nachdem die Fabrikation dieser Milch aufgehört hat, wurde eine nach den gleichen Prinzipien hergestellte künstliche Milch von Bouma empfohlen. Sie schmeckt entschieden besser als die frühere Rose-Milch. Käuflich in der Fabrik „Nutricia“ von Zoetermeer, Brüssel und bei R. W. Franke, Georg Sieglergasse 9 in Wien.

e) Williamson's Milch für Diabetiker. 3—4 Eßlöffel frischer Sahne werden mit $^1/_2$ Liter Wasser in einem großen Trinkglas gemischt. Nach 12—24 Stunden hat sich das Fett der Sahne an der Oberfläche gesammelt. Die Fettmasse wird jetzt abgeschöpft; man mischt so viel Wasser und etwas rohes Hühnereiweiß hinzu, bis die Masse die Konsistenz und das Aussehen gewöhnlicher Milch hat. Salz und Saccharin werden nach Belieben zugefügt. Dieses Gemisch ist fast völlig frei von Milchzucker und stellt ein zweifellos sehr nahrhaftes Getränk dar, das jedem Diabetiker erlaubt werden darf. Lauritzen, der die Herstellung etwas modifizierte, gibt an, daß das fertige Getränk im Durchschnitt 5,5 pCt. Fette enthalte.

f) von Noorden's Rahmgemenge. Da frischer guter Rahm — wenigstens bei uns in Deutschland — nicht überall und nicht zu jeder Zeit erhältlich ist, bediene ich mich der einfachen Mischung eines vorzüglichen sterilisierten Rahms mit Wasser, ohne diesen Rahm, wie Williamson und Lauritzen es tun, erst auszuwaschen. Ich halte dies in der Regel für unnötig, weil der Gehalt des Gemisches an Milchzucker so gering ist, daß er praktisch nicht ins Gewicht fällt.

Der Rahm wird mit kaltem oder heißem Wasser, mit Emser oder Selterwasser, mit dünnem Tee oder dünnem Kaffee im Verhältnis von 1 : 5 gemischt. Der Geschmack wird durch Zugabe von Eigelb wesentlich gehoben: auch ein wenig Plasmon (2 pCt.), Salz oder Saccharin können zugefügt werden.

Da guter sterilisierter Rahm 3 pCt. Milchzucker, 2,5 pCt. Eiweiß, 30 pCt. Fett enthält, so entsteht bei der Mischung ein Getränk von folgender Zusammensetzung: 0,4 pCt. Milchzucker, 0,25 pCt. Eiweiß, 6 pCt. Fett. Von diesem Getränk lasse ich viele Diabetiker 2—3 mal am Tage je $^1/_2$ Liter nehmen.

Die Ferihegy-Molkerei in Budapest bringt ein trockenes Milchpulver in den Handel, dessen Lösung (1 : 10) ein wohlschmeckendes Getränk ähnlicher Zusammensetzung gibt.

g) Kefir und Kumys enthalten gleichfalls viel weniger Milchzucker, als die gewöhnliche Milch, da ein großer Teil des Zuckers durch die Kefirpilze in alkoholische Gärung eintritt. Der Kefir wird von den einen gern genommen, von den andern verabscheut.

1 Liter 3tägiger Kefir enthält so viel Kohlenhydrat wie 40 g Weißbrötchen (durchschnittlich 2,4 pCt. Milchzucker).

h) Der Rahm ist besonders wertvoll — aber nur wenn er gut ist, d. h. dick und sämig. Der beste frische Rahm, wie er zu Schlagsahne benutzt wird, enthält viel Fett (20—22 pCt.) und wenig Milchzucker (ca. 2—2,5 pCt.). Wegen seines hohen Nährwertes empfiehlt man reichliche Mengen, d. h. bis zu 300 oder 400 ccm, die teils als süßer Rahm getrunken werden (unvermischt oder mit Tee, Kaffee, Kakao), teils als saurer Rahm den Speisen, Saucen und Suppen zugesetzt werden. 300 ccm eines solchen Rahms, die gewöhnliche leicht zu bewältigende Tagesquantität, stellt einen Brennwert von 650—700 Kalorien dar

und deckt damit schon ca. ein Viertel des gesamten täglichen Kalorienbedarfs. Nur bei Anordnung strengster Diät ist Vorsicht geboten; man wird dabei die Mengen von 150—250 ccm am Tage nicht überschreiten lassen.

Die Schwierigkeit der Beschaffung eines guten, gehaltreichen, süßen, beim Kochen nicht gerinnenden Rahms lenkt die Aufmerksamkeit auf einige sterilisierte Rahmkonserven, deren Fettgehalt, und dementsprechend auch deren Preis sehr verschieden ist. Ich lernte kennen und schätzen:

Sterilisierten Rahm der Frankfurter Dampfmolkerei in kleinen Fläschchen à 160 ccm 3,4—4 pCt. Milchzucker, 18 pCt. Fett.

Sterilisierten Rahm von E. Lindheimer, Frankfurt a. M. in Fläschchen à 200 ccm 3—4 pCt. Milchzucker, 16 pCt. Fett.

Sterilisierten Rahm (aus Holstein), den die Nährmittelfabrik von O. Rademann in Frankfurt a. M. in Flaschen und Büchsen verschiedener Größe liefert und versendet. Der Rahm enthält 30 pCt. Fett und ca. 3 pCt. Milchzucker.

Crême stérile der Berner Alpen-Milch-Genossenschaft, Stalden im Emmenthal (Schweiz) — etwa von gleicher Zusammensetzung wie der vorige.

West-Surrey-Cream, bei Jubal Webb, 313 Central Market London, E. C. in Kruken von ca. 200 ccm (hält sich nur 5—8 Tage bei kühler Temperatur), 2 pCt. Milchzucker, 40—45 pCt. Fett.

Sterilisierter Schlagrahm der Export-Molkerei Vrbovec (Kroatien) 33 bis 35 pCt. Fett.

i) Käse wird, soweit es sich um die fetten und halbfetten Sorten handelt, jedem Diabetiker zu gewähren sein. Dahin gehören sämtliche weichen Käse u. a. auch der in manchen Gegenden beliebte frische Sauermilchkäse (Topfen, Quark, Käsematten), den man mit süßem Rahm verrühren und zu dem in Rheinland sehr beliebten Makai verarbeiten kann. Die genannten Käsearten enthalten alle nur 2—3 pCt. Milchzucker, meistens weniger. Bei den trockenen Magerkäsen ist einige Vorsicht geboten, da ihr Zuckergehalt bis zu 6 pCt. ansteigen kann.

7. Suppen.

a) Suppen ohne Kohlenhydrat. Die Grundform der mehlfreien Suppen ist die Fleischbrühe, die aus Fleisch verschiedener Art (Ochse, Kalb, Hammel, Hühner usw.) gewonnen und durch Zusatz von Fleischextrakt (Liebig, Kemmerich, Maggi, Bovril u. a.) nach Belieben verstärkt werden kann. Um ihren Nährwert zu erhöhen, und um dem Geschmack eine gewisse Abwechslung zu bieten, fügt man allerlei Einlagen der Fleischbrühe hinzu;

Suppengrün: Sellerieblätter, Petersilie, Kerbel, rohe oder geröstete Zwiebel, einige Stückchen Sellerieknollen, Petersilienwurzel oder Porree. Auch andere Gemüse aus der Tabelle I können beliebig hinzugefügt werden, wie z. B. Blumenkohl, Spargel, geschnittene Kohlblätter von Wirsing oder Weißkraut, Sauerampfer, Tomato.

Eier in verschiedener Form: eingerührt in die Suppe, Ei „im Hemd", Eierstich, geschnittener mehlfreier Eierkuchen usw.

Fleischstücke aller Art, besonders von Rindfleisch und Geflügel, klein geschnittene Kalbsniere, Stücke von Kalbs- oder Geflügelleber, Ochsenschwanz, Knochenmark, Mockturtle, Krebsschwänze, Hummer, kleine Klößchen aus Schweinefleisch, Kalbsleber und Parmesankäse.

Da manche Suppen des besseren Geschmackes oder Aussehens halber Zusätze bedürfen, um ihnen eine gefällige „gebundene" Beschaffenheit zu verleihen (z. B. Kerbel-, Sauerampfer-, Spinat-, Krebs-, Tomatensuppe usw.), so sei darauf hingewiesen, wie vortrefflich sich zu diesem Zwecke dicker saurer Rahm und Parmesankäse eignen. Auch Nutrose hat „bindende" Eigenschaften.

b) Suppen mit Kohlenhydraten. Wie schon früher erwähnt, ist dem Diabetiker auch Gelegenheit gegeben, dicke Suppen mit Einlagen von Reis, Hafermehl, Kartoffeln, Hülsenfrüchten usw. zu genießen, wenn er dafür einen Teil des ihm erlaubten Brotes preisgibt (vergl. S. 255).

Dabei verfährt man am besten so, daß die Küche zunächst die Speisen in kleinen Portionen für den ausschließlichen Gebrauch des Patienten herstellt, unter genauer Berücksichtigung der quantitativen Verhältnisse. Später wird der Patient die gleichen Mengen aus der allgemeinen Schüssel entnehmen können.

Z. B. 42 g trockene Linsen (= 35 g Weißbrot) werden, unter Beigabe von Suppengrün, Pfeffer und Salz, geräuchertem Speck, Schinkenresten und dergl. mit Wasser abgekocht. Die fertige Suppe hat (abzüglich der Fleischstücke) ein Volum von 350 ccm, d. h. sie füllt einen Suppenteller mittlerer Tiefe bis zur Umknickung des Randes. Auf Grund dieser Erfahrung kann der Patient später einen Teller Linsensuppe statt 35 g Weißbrötchens genießen, ohne daß der Rohstoff besonders für ihn abgewogen werden müßte.

8. Saucen.

Zur Herstellung der Saucen für Braten, Ragout, Gemüse usw. gestatte man, abgesehen von den leichtesten Formen der Glykosurie, niemals Mehlzusatz, weil die Menge des Mehls, das in der Küche hinzugefügt wird, sich jeder Kontrolle entzieht. Aus Fleischbrühe, Bratensaft, saurem und süßem Rahm, Eigelb, Butter unter Hinzufügung von mehlfreien Zutaten der verschiedensten Art: Gewürzen, Zwiebel, Meerrettig, Zitronen, gewürzigen grünen Blättern, eingemachtem Thunfisch, Fischrogen, zerriebenen Sardellen und vielen anderen Substanzen (aus Tabelle 1) lassen sich zahlreiche schmackhafte Saucen herrichten, die den einfachsten und den weitestgehenden Ansprüchen genügen. Zum Binden der Saucen dient, wenn es nötig ist, außer den genannten Stoffen am besten Parmesankäse, Nutrose, Roborat.

Nimmt der Zuckerkranke seine Mahlzeit außerhalb des eigenen Hauses und hat er infolge dessen Zweifel über die Zusammensetzung der Saucen, so werden diese entweder gänzlich fortgelassen und besser durch frische oder geschmolzene oder gebräunte Butter ersetzt.

9. Süße Speisen.

Bei der großen Mehrzahl der Zuckerkranken muß man dauernd die süßen Speisen untersagen. Wo sie aber ungern entbehrt werden, läßt sich — allerdings nicht ohne Mühe und nicht ohne große Kosten — Ersatz schaffen. Zucker darf freilich nicht verwendet werden, aber zur Süßung kann Saccharin oder besser Kristallose und Mannit dienen. Man hat zwei Arten von süßen Speisen zu unterscheiden:

a) Süße Speisen mit Kohlenhydraten. Sie sind nur dann zulässig, wenn ihr Gehalt an Kohlenhydrat (Brotwert) genau nach Tabelle III berechnet wird und eine entsprechende Menge Brot fort bleibt. Erfahrungsgemäß machen nur wenige Diabetiker von dieser Erlaubnis Gebrauch.

Z. B. steifer Pudding aus Maizenamehl:

250 ccm Milch aeq. . . .	= 20 g Brötchen
10 „ Butter	—
18 „ Maizenamehl aeq. .	= 25 g Brötchen
1 Eiweiß zu Schnee geschlagen	—
Kristallose nach Bedarf . .	—
Vanillin nach Bedarf . . .	—
Summa	= 45 g Brötchen

Hierhin sind auch süße Speisen zu rechnen, die statt des gewöhnlichen Zuckers Lävulose enthalten. In leichteren Fällen, wo man dauernd oder zeitweise Lävulose gestatten kann, bringen sie eine höchst willkommene Abwechslung. Sie bewährte sich uns bei der Herstellung von Fruchteis, Vanillin-Rahmeis, Weingelee, Zitronenauflauf, Omelette mit Fruchteinlagen usw.; sogar marzipanähnliche Gebäcke, von ausgezeichnetem Geschmack, lassen sich von geschickter Hand aus Mandeln und Lävulose herstellen. Die auf die Einzelportion entfallende Menge von Lävulose übersteigt in der Regel, selbst bei reichlichster Zumessung, selten 15—20 g; in der Regel sind es nur ca. 15 g.

b) Süße Speisen ohne Kohlenhydrat. Hierhin rechne ich auch Speisen, die sehr kleine Mengen, d. h. weniger als 5 g Kohlenhydrat (pro Kopf und Portion) enthalten. Zur Süßung dienen Saccharin, Kristallose, Süßstoff, Dulcin. Die Auswahl der Gerichte ist beschränkt, immerhin läßt sich durch vollendete kulinarische Technik befriedigendes erreichen. Als Bestandteile der Speisen kommen wesentlich in Betracht: Rahm, Eier, Butter, Mandeln, Haselnüsse, Zitronen, Gelatine oder Hausenblase, Weißwein, Rotwein, Arrak, Kakao, Kaffeeextrakt, Gewürze wie Vanillin, Zimt, Nelken. Hieraus lassen sich, unter Zuhilfenahme der oben genannten Süßstoffe, zahlreiche, wohlschmeckende Gerichte herstellen (Crèmes, Gelées, Gefrorenes, Omelettes).

i) Anordnung und Einteilung der Mahlzeiten.

Mit dem Gebot dieser und dem Verbot jener Nahrungsmittel ist nicht genug geschehen. Der Diabetiker ist auch darüber zu

belehren, wie er die Nahrung zu verteilen hat. Dabei sollen die Lebensgewohnheiten der Patienten möglichst berücksichtigt werden.

Es empfiehlt sich, von sehr leichten und mit Fettleibigkeit komplizierten Fällen abgesehen, dem Diabetiker 3 größere und 2 kleinere Mahlzeiten anzuraten. Als erstere gelten: ein starkes erstes Frühstück, das Mittagessen und das Abendessen; als letztere ein kleines zweites Frühstück und ein Vesperimbiß. Dazu kommt bei Patienten, die reichlich Milch trinken sollen, als sechste Mahlzeit $^1/_3$—$^1/_2$ Liter Milch vor dem Schlafengehen, oder Rahmgemenge (conf. S. 268).

k) Ueber strenge Diät.

In Perioden strenger Diät, die manchmal nur wenige Tage, manchmal viele Wochen zu dauern haben, ist die Kost nur aus den Nahrungsmitteln der Tabelle I zusammenzusetzen. Nur im Notfalle dürfen einige Nummern aus der Tabelle II herangezogen werden. Im allgemeinen sind diese Kuren um so leichter durchzuführen, je weniger Konzessionen man macht; hat man einmal damit angefangen, so hört das Handeln und Betteln um diese oder jene besondere Speise gar nicht auf.

Die Schwierigkeit der Durchführung besteht darin, die nötigen Mengen Fett ohne die Grundlage der Kohlenhydrate einzuführen. An schmackhaften Vertretern der Eiweißnahrung fehlt es nicht. Da man auf große Abwechslung von Tag zu Tag bedacht sein und der Geschmacksrichtung des Individuums sorgfältig Rechnung tragen muß, so lassen sich einigermaßen ausreichende Spezialvorschriften gar nicht geben. Der Arzt muß mit seinem Kranken zusammen überlegen, sich in seine Liebhabereien und Antipathien auf geschmacklichem Gebiete hineindenken.

Mit kurzen, allgemeinen, in der Sprechstunde hingeworfenen Redensarten ist dem Kranken nicht geholfen: sie verwirren ihn bloß und machen ihn mutlos. Die diätetische Behandlung derartiger Patienten erfordert Opfer an Zeit, Geduld und Gedankenarbeit. Doch nur zu Anfang, bei den einleitenden Beratungen sollte sich der Kranke mit eigenen Wünschen an der Abfassung des Tages-Diät-Zettels beteiligen: später ist ihm diese Sorge abzunehmen: sie drückt und quält ihn und würde von vornherein

Widerwillen gegen manche Speise erwecken. Da nur unter seltenen Verhältnissen die häusliche Küche den berechtigten Ansprüchen des Kranken und des Arztes genügen wird, so ist es ratsam, daß sich die Kranken während der Periode strenger Diät in ein Krankenhaus, bzw. in eine vom Arzt kontrollierte diätetische Anstalt aufnehmen lassen — wenigstens während der ersten Kur. Auch aus anderen Gründen wurde dies schon als wünschenswert bezeichnet (conf. S. 243). Die Nahrung soll während dieser Zeit Tag für Tag qualitativ und quantitativ vom Arzt vorgeschrieben werden. Bei späterer Wiederholung wissen die Kranken schon selbst, wie sie zu leben haben. Der pädagogische Faktor einer derartigen Kur in geschlossener Anstalt und unter Aufsicht des Arztes ist nicht hoch genug zu schätzen. Er ist für den Diabetiker ebenso heilsam wie — mutatis mutandis — für den Magenkranken, den Lungenschwindsüchtigen, den Neurastheniker etc.

Zur Anleitung gebe ich zunächst ein ganz allgemein gehaltenes Schema:

I. Frühstück: Kaffee oder Tee mit dickem, süßem Rahm, Saccharin. Kaltes, fettreiches Fleisch (wie roher und gekochter Schinken, Pökelzunge, Gänsebrust, mehlfreie Wurstwaren verschiedener Art). Eier in verschiedener Form, besonders mit durchwachsenem Speck gebraten).

II. Frühstück: Eier in verschiedener Form oder kaltes Fleisch oder Käse mit Butter oder Kaviar, einige Sardinen etc., dazu eine Tasse Fleischbrühe oder ein Glas Wein.

Mittags: Suppe mit mehlfreien Einlagen: ein bis drei Fleischgänge unter Bevorzugung fettreichen Fleisches (z. B. gekochte Pökelrinderbrust, Fisch oder Fischsalat, Geflügel). Als Beilagen dienen Saucen, Salate und andere Substanzen aus den „unbedingt erlaubten Nahrungsmitteln“ (Tabelle I); ferner reichlich grüne Gemüse mit sehr viel Butter, Rahm, Speck oder anderen Fetten angerichtet. Käse und Butter, schwarzer Kaffee. 2—3 Glas Rotwein.

Vesper: Kaffee oder Tee mit sehr viel gutem Rahm, dazu 1 Ei oder Käse mit Butter, Sardinen Kaviar.

Abends: Hors d'oeuvres aus Tabelle I in wechselnder Gruppierung. Fleisch verschiedener Art (in 1—2 Gängen) mit Salat oder Gemüse; mehlfreie Eierspeisen, Käse mit Butter. Wein 1—2 Glas.

Diesem allgemeinen Schema, das sich für durchschnittliche Verhältnisse bewährte, füge ich noch einen Spezialkostzettel hinzu, der ein Beispiel für die Kost eines Tages in einem speziellen Falle vorführt und durchaus keine allgemeine Giltigkeit beanspruchen kann.

Wer sich mit derartigen Kuren beschäftigt, muß Spezialwerke über die Zusammensetzung der Nahrungsmittel studieren, muß kulinarische Studien machen und womöglich auf kulinarischem Gebiete mit eigener Erfindungskraft sich betätigen.

Sehr zu empfehlen ist, daß der Arzt, welcher sich mit „strengen Kuren“ beim Diabetiker Erfolge sichern will, selbst eine zeitlang probeweise nach gleichen diätetischen Vorschriften lebt. Er wird dadurch viel lernen, was er später bei seinen Kranken nützlich verwerten kann.

Beispiel eines Tages-Menu. — Erfordert wird eine Nahrung von ca. 2500 nutzbaren Kalorien, mit möglichst geringer Zufuhr von Kohlenhydraten:

		Eiweiß g	Fett g	Alkohol g	Kalorienwort
8 Uhr:	100 g Schinken . .	25	36	—	des 1. Frühstücks
	1 Tasse Tee . . .	-	—	—	= 497
	1 Gläschen Kognak	—	- -	8,5	
$10^1/_2$ Uhr:	2 Eier m. 10 g Butter	14	11	—	des 2. Frühstücks
	od. Speck gebraten	—	8	-	= 234
1 Uhr:	1 Tasse Bouillon m. 15 g Knochenmark	–	14	—	
	Salm (am Grill geröstet) 80 g . . .	18	11	—	
	Spargel $^1/_3$-$^1/_2$ Pfd. mit 20 g Butter .	—	16	-	des Mittagsessens
	geräucherte Ochsenzunge 30 g . . .	8	6	--	= 1074
	Kapaun 100 g . .	17	12	--	
	Salat mit 5 g Essig u. 1 Löffel Oel .	—	15	—	
	$^1/_2$ Flasche Burgunder Wein . .	-	-	30	
5 Uhr:	1 Tasse Tee . . .	--	—	-	des Vespertees
	1 gekochtes Ei . .	7	6	--	= 144
	1 Gläschen Kognak	—	–	8,5	

		Eiweiß	Fett	Alkohol	Kalorienwert
		g	g	g	
$7^1/_2$ Uhr:	150 g kalter Braten	57	8	—	
	Mayonnaise aus 1 Eidotter u. 1 Löffel Oel m. Gewürz u. einigen Tropfen Essig	3	18	—	
	rohe Gurke m. 5 g Essig u. 1 Löffel Oel, Salz u. Pfeffer	—	15	—	des Abendessens = 912
	15 g Gorgonzolakäse	4	5	—	
	$^1/_2$ Fl. Moselwein .	—	—	25	
	1 Tasse Kaffee mit 1 Eßlöffel Rahm .	—	5	—	
10 Uhr:	1 Gläschen Kognak m. Selterswasser .	—	—	8,5	des Abendtrunks = 59

Diese Tagesnahrung mit ca. 150 g Eiweiß, 185 g Fett und 80 g Alkohol entspricht ca. 2900 Kalorien. Es ist also darauf Rücksicht genommen, daß vielleicht nicht alle Speisen in den vorgeschriebenen Mengen zur Aufnahme gelangen. Rechnet man den Alkohol ab, so bleibt immer noch ein Nährwert von ca. 2375 Kalorien übrig. Betreffs der Kalorienberechnung cf. S. 95.

Während der strengen Diät führe der Diabetiker am besten ein ruhiges Leben, meide jede angestrengte Geistesarbeit, aufregende Lektüre und Gesellschaft und beschränke seine körperliche Bewegung auf 1—$1^1/_2$ stündiges Spazierengehen. Im übrigen ist Aufenthalt im Freien (Schlafen bei offenem Fenster, Sitzen auf Veranden, im Garten, Spazierfahrten) erwünscht.

Der Genuß von Karlsbader und ähnlichen Mineralwässern unterbleibt. Als Getränke dienen Wein, gelegentlich ein Gläschen Branntwein, und indifferente Säuerlinge in beliebigen Mengen (unvermischt oder mit Wein, Kognak, Zitronensaft).

Anstrengende Badeprozeduren sind zu meiden. 2—3 warme Bäder in der Woche, tägliche Abreibungen mit mäßig kaltem Wasser sind zweckmäßig.

Werden die strengen Diätkuren richtig durchgeführt, gelingt es bei reichlicher Fettzufuhr, die Magendarmfunktionen in Ordnung zu halten und die Nahrung auf einen zureichenden Kalorieninhalt einzustellen, so gehen die Patienten ausnahmslos wesentlich ge-

kräftigt aus der Kur hervor. Daß die strenge Diät den Körper schwäche, ist ein Märchen; bei guter Leitung der Kur geschieht das nie, bei schlechter Leitung freilich kommen allerhand böse Ueberraschungen vor (cf. S. 246). Ich habe in Privatklinik und Krankenhaus in mehr als 1000 Fällen noch niemals ernstliche Schwierigkeiten mit der Durchführung einer strengen Diätkur gehabt, selbst wenn sie nicht, wie gewöhnlich, sich auf 2—6 Wochen, sondern auf Monate erstreckte. Dabei waren fast ausnahmslos unter der strengen Kost sehr bedeutende Steigerungen des Körpergewichts zu verzeichnen.

1) Verschärfte strenge Diät.

Von verschärfter strenger Diät spreche ich, wenn neben dem Verbot der Kohlenhydrate auch die Summe der Eiweißsubstanzen beschränkt wird (cf. S. 248). Praktisch macht man von der Eiweißbeschränkung besonders bei den mittelschweren Formen der Glykosurie, bei der Glykosurie der Kinder und bei komplizierender Nephritis und schwerer Gicht Gebrauch.

Wie tief das Höchstmaß der Eiweißzufuhr einzustellen ist, richtet sich nach den besonderen Verhältnissen. Stets muß aber für entsprechenden Ersatz der ausfallenden Nahrung gesorgt werden. Größere Mengen von Rahm (süß oder sauer), Speck mit Gemüse, unter Umständen Lebertran oder Sesamöl, größere Mengen von Alkohol treten dann in die Bresche.

Die verschärfte strenge Diät macht noch größere Schwierigkeiten, als die einfache strenge Diät. Die Patienten können dabei der Anleitung in einer diätetischen Anstalt, in einem Krankenhause oder in dem Hause eines Arztes kaum entbehren.

Eine besondere Form der „verschärften strengen Diät" ist es, wenn man auf kurze Zeit (1—3 Tage) die Eiweißzufuhr auf das denkbar niedrigste Maß herabsetzt. Wir benutzen diese Verordnung, um bei mittelschweren und schweren Formen des Diabetes die letzten Spuren von Zucker aus dem Harn zu vertreiben.

Der Erfolg ist oft ein erstaunlicher. Nach Absolvierung dieser strengsten Diät werden Nahrungsgemische lange Zeit hindurch gut vertragen, die vorher unbedingt starke Glykosurie erzeugt hätten.

Manche raten, für den vorliegenden Zweck völlige Hungertage einzuschalten (Naunyn, von Mering). Ich bediene mich statt dessen sogen. „Gemüsetage", an denen nichts anderes als grüne Gemüse (aus Tabelle I) mit sehr viel Butter und Speck, Kaffee, Tee und Alkoholika (Rotwein und Kognak) verabreicht werden. Die Patienten vertragen das meist vortrefflich und nehmen fast niemals an Gewicht ab.

Beispiel eines „Gemüsetages":

I. Frühstück: 1 Tasse schwarzer Kaffee, 2 Eigelb.

II. Frühstück: 50 g Speck mit 2 Eigelb in der Pfanne gebraten, mit Gemüse aus Tabelle I oder Salat.

Mittags: 1 Tasse starke Bouillon, 75—100 g Speck, 4 Eigelb und verschiedene Gemüse und Salate. 1 Tasse schwarzer Kaffee.

Vesper: Tee oder Kaffee, 2 Eigelb.

Abends: 1 Tasse starke Bouillon, 75 g Speck, 4 Eigelb mit Gemüse und Salat.

Reichlich Rotwein ($^1/_2$—$^1/_1$ Flasche am Tage).

m) Die gewöhnliche Diät.

Außerhalb der Perioden strenger Diät werden die Patienten angewiesen, neben der die strenge Diät repräsentierenden Hauptkost eine bestimmte Menge von kohlenhydrathaltigen Speisen (aus Tabelle II und III) zu nehmen. Als Standard- und Vergleichsmaß dient, wie erwähnt, immer das Weißbrötchen.

Die Nebenkost wird am besten so verteilt, daß morgens und abends eine gewisse Menge Brot genommen, mittags dagegen ein Teil des Brotes durch eine mehlhaltige Suppe, Kartoffeln, Früchte etc. ersetzt wird. Bei den kleineren Mahlzeiten wird entweder nichts aus der Nebenkost verzehrt, oder man ordnet den Genuß von Milch (bzw. Rahmgemenge, cf. S. 268) an.

Ich lasse einen Tagesspeisezettel als Beispiel folgen, unter der Annahme, daß 100 g Weißbrötchen in Nebenkost erlaubt sind und außerdem 2 Portionen aus der Tabelle II:

Morgens; Hauptkost: 1—2 Tassen Tee mit 2—3 Eßlöffel Rahm, Kristallose; 100 g kalter Aufschnitt; viel Butter.

Nebenkost: 60 g Rademann's Diabetiker-Weißbrot.

II. Frühstück: 2 Spiegeleier: $^3/_{10}$ Liter von Noorden's Rahmgemenge (cf. S. 268).

Mittags: Hauptkost: Fleischbrühe mit Einlage von Eigelb, Tomato und Parmesankäse; gepökelte Rinderbrust mit Meerrettigsauce (aus Meerrettig, Bouillon und saurem Rahm); Sauerkraut (mit viel Butter oder Bratenfett zubereitet); Butter.

Nebenkost: 100 g Kartoffeln, 2 gehäufte Eßlöffel zuckerfrei eingekochter Aepfel (mit Saccharin).

Nachmittags: 1 Tasse Kaffee mit 2 Eßlöffel Rahm.

Abends; Hauptkost: Rührei aus 2 Eiern (ohne Mehl bereitet); gebratene Hammelrippchen mit grünen Bohnen (letztere mit viel Butter geschwenkt); Käse; Butter.

Nebenkost: 60 g Diabetiker-Weißbrot (cf. oben) und 100 g Früchte ohne Zucker gekocht.

Getränk: Wein und Wasser.

Berechnung der Nebenkost für diesen Kostzettel:

60 g Diabetikerbrot	=	30 g Weißbrötchen
90 g Kartoffeln	=	30 g „
60 g Diabetikerbrot	=	30 g „
150 g Pfirsich	=	10 g „
	=	100 g Weißbrötchen.

2 Eßlöffel Aepfel entsprechen 2 Portionen aus der Tabelle II.

n) Die Haferkur.

Wir haben an dieser Stelle noch der sog. „Haferkur" zu gedenken, die ich vor einigen Jahren in die Behandlung des Diabetes einführte (Berliner klin. Wochenschr. 1903. Nr. 36). Sie ist von außerordentlicher praktischer Bedeutung; ihre Wirkungsart bereitet aber der Theorie noch die größten Schwierigkeiten. Ich bin ganz zufällig dazu gekommen, ihre Bedeutung zu erkennen. Einige Patienten meiner Klinik litten an schweren Störungen des Magens und des Darms. Ich ließ sie daher nur Hafersuppen genießen. Merkwürdigerweise stieg die Glykosurie nicht, sondern wurde viel geringer, als sie vorher bei strengster Diät gewesen war. Dies wurde zum Ausgangspunkt für weitere Untersuchungen, die zwei Jahre lang sorgfältigst fortgesetzt wurden, ehe ich es wagte, vor 4 Jahren die paradoxe Tatsache zu veröffentlichen.

Die Haferkur, wie sie jetzt von mir verordnet wird, besteht darin, daß täglich 250 g Hafermehl verabreicht wird, am besten zweistündlich in Suppenform oder als Porridge. Dazu kommen 200—300 g Butter und manchmal etwa 100 g Pflanzeneiweiß (Roborat, Glidin, Tutulin, Reiseiweiß etc.) oder 5—8 Eier. Von den verschiedenen Sorten des Hafers bewährten sich praktisch am besten: die Hohenlohe'schen Haferflocken, die amerikanische Hafergrütze, Scotch Oatmeal. Außerdem ist an den Hafertagen nur etwas schwarzer Kaffee oder Tee, Zitronensaft, guter alter Rotwein oder etwas Kognak, Whiskey etc. gestattet. Diese Diät stößt manchmal auf Widerstand bei den Patienten; es ist mir aber — wenigstens in geschlossener Anstalt — stets gelungen, die Schwierigkeiten zu überwinden. Den Hafertagen lasse ich in der Regel einige Tage gewöhnlicher strenger Diät und stets 1 bis 2 Gemüsetage vorausgehen. Nach 3 bis 4 Hafertagen folgen dann wieder 1 bis 2 Gemüsetage. Oft ist schon in dieser kurzen Zeit erreicht, was beabsichtigt war; in anderen Fällen ist der gleiche Turnus noch einmal oder zweimal zu wiederholen.

In geeigneten günstigen Fällen beobachtet man nun, daß zwar im ersten Beginn der Haferkur die Glykosurie manchmal etwas ansteigt; nach einigen Tagen aber sinkt die Zuckerausscheidung sehr bedeutend, und mit ihr oder sogar in relativ noch stärkerem Grade sinkt die Ketonurie. Häufig kommt es schon während der ersten Haferperiode zu völlig zuckerfreiem Urin; wenn dies nicht der Fall, so kann man doch an den folgenden Gemüsetagen mit ziemlicher Sicherheit darauf rechnen. Ueber einen solchen günstigen Fall berichtet die folgende Tabelle, einen 30jähr. Mann betreffend.

		Zucker	Azeton	Eisenchlorid-reaktion	Ammoniak g
1. Tag	strenge Diät	50,4	2,1	++	3,2
2. „	„ „	48,3	2,4	++	3,8
3. „	„ „	58,9	3,1	++	4,3
4. „	Gemüsetag	28,2	2,1	++	2,9
5. „	„	20,3	1,9	++	2,8
6. „	Hafer, 250 g . . .	38,3	1,9	++	2,4
7. „	dasselbe	40,3	1,3	+	1,6
8. „	dasselbe	30,0	0,9	+	1,5
9. „	dasselbe	20,1	0,6	+	1,1

		Zucker	Azeton	Eisenchlorid-reaktion	Ammoniak g
10. Tag	Gemüsetag	8,0	0,8	+	1,3
11. „	„	2,3	1,2	+	1,8
12. „	Hafer	18,3	0,5	—	0,9
13. „	„	5,6	0,1	—	0,9
14. „	„	0	0,05	—	1,0
15. „	Gemüsetag	0	0,1	—	0,8
16. „	„	0	0,1	—	0,8
17. „	strenge Diät . . .	0	0,15	—	0,7
18. „	„ „ . . .	0	0,18	—	1,0
19. „	strenge Diät u. 20 g Brot	0	0,12	—	0,9
20. „	dasselbe	0	0,13	—	0,8

Die Zuckerwerte, die der Haferkur vorausgingen, zeigen deutlich, daß es sich um eine schwere Glykosurie handelte, die mit starker Ketonurie verbunden war. Es war nicht gelungen, bei strengster Diät unter 40 g Zucker herunterzukommen; selbst an den Gemüsetagen wurden noch mehr als 20 g Zucker ausgeschieden. Während der Haferkur ward dann der Urin zuckerfrei, und er blieb es auch, als später zu der strengen Diät zurückgekehrt wurde. Ja es zeigte sich sogar, daß kleine Mengen anderer Kohlenhydrate jetzt gut vertragen wurden, wovon vorher seit vielen Monaten keine Rede gewesen war.

Mehrere lehrreiche Fälle wurden von mir im v. Leyden'schen Handbuch der Ernährungstherapie, Bd. II. S. 255. Leipzig 1904. II. Aufl. veröffentlicht. Aus einer sehr großen Anzahl von Fällen greife ich noch einen heraus, einen 16jährigen Knaben betreffend, der vor kurzem von mir auf der diätetischen Abteilung des Wiener Sanatoriums Löw behandelt wurde.

Datum	Harnmenge	Spez. Gewicht	Zucker in %	Zucker in g	$FeCl_3$	Azeton in g	N	NH_3	Diät
26. 1.	?	1037	6,0	?	++	?	—	—	Nicht kontrolliert.
27. 1.	3500	1033	4,6	161	++	4,06	—	3,32	Streng + 150 g Brot.
28. 1.	4350	1030	4,0	174	++	7,42	—	5,22	Dasselbe.
29. 1.	4300	1030	4,0	182	++	6,62	—	2,62	Dasselbe.
30. 1.	5150	1030	3,3	170	++	8,04	—	4,50	Streng + 75 g Brot.
31. 1.	3750	1035	1,66	62	++	5,77	—	4,31	Gemüsetag m. 5 Eiern.
1. 2.	4300	1020	1,4	60	++	6,57	—	2,93	300 g Hafer, 350 g Butt.
2. 2.	3000	1023	2,25	67	++	4,92	—	?	Dasselbe m. 100 g Rob.

Datum	Harnmenge	Spez. Gewicht	Zucker in %	Zucker in g	$FeCl_3$	Azeton in g	N	NH_3	Diät.
3. 2.	2700	1019	1,88	51	+	2,02	—	2,01	200 g Hafer, sonst dass.
4. 2.	2200	1017	1,2	26	+	0,84	—	0,39	Gemüsetag m. 5 Eiern.
5. 2.	2000	1018	0,4	8	+	0,66	—	0,40	Dasselbe.
6. 2.	3000	1026	1,9	57	+	2,71	—	1,02	Gewöhnliche strenge Diät, aber nur mittags Fleisch.
7. 2.	3500	1028	1,4	49	+	4,37	—	1,88	Dasselbe.
8. 2.	3000	1021	1,1	36	+	2,31	—	1,02	Dasselbe.
9. 2.	2900	1023	1,3	38	++	4,35	—	?	Dasselbe.
10. 2.	3000	1027	1,2	36	++	2,31	—	1,02	Dasselbe.
11. 2.	1650	1026	0.5	8	+	0,54	—	0,34	Gemüsetag m. 5 Eiern.
12. 2.	3300	1017	0	0	0	0,62	—	0,34	Dasselbe.
13. 2.	3000	1014	0	0	0	0,36	4,1	0,10	250 g Hafer, 300 g Butt., 100 g Roborat.
14. 2.	2400	1016	0	0	0	0,23	3,1	0,16	Dasselbe.
15. 2.	2020	1015	0	0	0	0,11	3,4	0,13	Dasselbe.
16. 2.	2000	1019	0	0	0	0,32	4,4	?	Gemüsetag, 5 Eigelb.
17. 2.	1920	1018	0	0	0	0,74	3,4	0,38	Dasselbe.
18. 2.	1650	1021	0	0	+	0,62	5,5	0,22	Strenge Diät, aber nur mittags Fleisch.
19. 2.	2350	1026	0	6	+	1,17	14,0	0,49	Dasselbe.
20. 2.	2000	1026	1,3	26	+	0,58	13,2	0,41	Dasselbe.
21. 2.	2650	1027	1,4	38	+	1.01	17,0	0,81	Dasselbe.
22. 2.	950	1025	0,3	3	+	0.20	4,1	0,36	Gemüsetag, 5 Eigelb.
23. 2.	2700	1019	0	0	Spur	0.49	7,2	0.29	Dasselbe.
24. 2.	2500	1016	0	0	Spur	0.35	4,5	0,29	250 g Hafer, 300 g Butt., 100 g Roborat.
25. 2.	1750	1016	0	0	Spur	0,17	3,7	0,28	Dasselbe.
26. 2.	1630	1016	0	0	Spur	0,32	6,0	0,60	Dasselbe.
27. 2.	2760	1020	0	0	Spur	0,47	5,6	0,38	Gemüsetag. 5 Eigelb.
28. 2.	1800	1022	0	0	Spur	0,77	4,7	0,20	
1. 3.	2500	1018	0	0	Spur	0,41	11.4	0,67	Gewöhnliche strenge Diät, aber nur Mittags Fleisch.
2. 3.	2450	1020	0	0	Spur	0,15	15,1	0,70	
3. 3.	1680	1021	0	0	Spur	0,16	10,6	0,40	

Körpergewicht am 26. 1. 40,2 kg, am 24. 2. 45.4 kg. Während der ganzen Dauer der Behandlung täglich 10 g Natr. citr. neutr. und 10 g Natr. bicarbon. Das Allgemeinbefinden, anfangs sehr übel, hat sich während der Behandlung vortrefflich gebessert.

In allen diesen Fällen hatten sich während der ganzen Behandlungszeit nicht die geringsten Verdauungsbeschwerden eingestellt; insbesondere waren die Stuhlentleerungen und die allgemeine Beschaffenheit des Abdomens während der Haferperioden durchaus normal (cf. unten).

Wir lernen aus solchen Beobachtungen, denen ich viele Dutzend gleichartige hinzufügen könnte, daß manchmal trotz der enormen

Kohlenhydratzufuhr, in Form von Hafermehl, die Zuckerausscheidung weit geringer ist, als bei der gewöhnlichen strengen Diät und selbst an den fleischlosen Gemüsetagen. Wer die Tabellen vorurteilslos betrachtet, muß zugestehen, daß hier ein Erfolg erzielt wurde (in Bezug auf Glykosurie und Ketonurie), wie man ihn früher nicht für möglich gehalten hätte.

Leider sind es nur verhältnismäßig wenige Fälle, in denen der Erfolg so überraschend günstig ist: in anderen Fällen blieb der Erfolg gänzlich aus oder war nur unvollständig. Merkwürdig ist, daß die relativ und zum Teil auch die absolut besten Erfolge von mir in Fällen mit sehr schwerer Glykosurie erzielt wurden, d. h. bei Patienten, die man durch einfache Entziehung der Kohlenhydrate überhaupt nicht oder nur bei weitestgehender Beschränkung der Eiweißzufuhr zuckerfrei machen konnte. Es waren viele Kinder und junge Leute darunter. Ich darf sagen, daß es mir mehrfach gelungen ist, durch eine rechtzeitig eingeleitete Haferkur beginnendes Koma abzuwenden. Ich möchte das Verfahren in der Behandlung schwerer Diabetesfälle nicht mehr missen.

Bei den Haferkuren ist folgendes zu beachten:

1. Man darf durchaus keine anderen Arten von Kohlenhydraten zusammen mit dem Hafer darreichen, sonst schlägt fast ausnahmslos die günstige Wirkung in das Gegenteil um; die Glykosurie steigt oft enorm.

2. Man darf durchaus kein Fleisch zusammen mit dem Hafer geben. Von Eiweißsubstanzen bewährten sich nur pflanzliche Albuminate und Eier als Ergänzung der Haferdiät. Doch scheinen auch Eier manchmal den günstigen Effekt abzuschwächen.

3. Die Hafer-Butter-Diät führt manchmal zu Diarrhoen. Gleichzeitige Darreichung von Opiumtinktur (etwa 4 mal 10 Tropfen am Tage) hält aber die Verdauungsvorgänge in Ordnung. Auch durch Beigabe von Pankreon wurde in den betreffenden Fällen oft das gleiche bewirkt (5 g täglich).

4. Während der Haferkuren entwickelt sich manchmal, besonders bei sehr geschwächten älteren Leuten, eine beträchtliche Wasseransammlung in den Geweben (Haferödem). Dieses Haferödem scheint zu der Gruppe des von Quincke beschriebenen Hydrops toxicus zu gehören. Es tritt nur bei bestimmten Indivi-

duen auf, dann aber regelmäßig, wenn man zu Hafer zurückkehrt. Beigabe von Theocin (0,5—0,6 g am Tage) pflegt gewöhnlich der stärkeren Entwicklung des Hydrops vorzubeugen und es zu ermöglichen, auch in diesen Fällen trotz jener bemerkenswerten Disposition die Haferkur durchzuführen. Anfangs sah ich einige Fälle, wo es sehr schwer war, die einmal begonnenen Hydropsien wieder zu bannen. Nach Heranziehung des Theocins kamen solche unliebsame Ereignisse nicht mehr vor.

Wir haben in der Literatur mehrere Mitteilungen, nach denen es relativ leicht gelingt, Diabetikern, ohne Glykosurie zu erwecken, große Mengen von Kohlenhydraten zuzuführen, wenn man sich an eine möglichst einfache Nahrung und vor allem auch an nur ein einziges Kohlenhydrat hält. Ich rechne die von Donkin empfohlenen, von Winternitz neuerdings wieder belebten Milchkuren hierher, ebenso die alte v. Düring'sche Reiskur und die Mossé'sche Kartoffelkur. Zweifellos wird ein Teil der günstigen Haferwirkung auf ähnlichen Prinzipien beruhen, wie die Erfolge bei den soeben genannten Kuren. Bei genauerer Prüfung aber zeigt sich, daß der Hafer doch allen diesen anderen Substanzen weit überlegen ist, und ich kam daher zu dem Schlusse, daß hier eine, wenn auch noch unbekannte spezifische Wirkung sich äußere, die vielleicht an die besondere Art des Kohlenhydrats (der Haferstärke) gebunden ist. Naunyn und sein Schüler Lipetz haben Bedenken gegen diese Erklärung geltend gemacht und ich gestehe ohne weiteres zu, daß es einstweilen nicht möglich ist, meine Ansicht zu beweisen. Andererseits liegen die Dinge aber sicher nicht so einfach, wie Naunyn sie deutet. Er meint, daß eine gewaltige Kohlenhydratgärung im Darm sich bei der großen Haferzufuhr entwickelt, und daß dabei Substanzen gebildet werden, die noch nährende und ebenso antiketogene Eigenschaften haben, aber bei der Passage durch die Darmwand, im Blute oder in den Geweben nicht mehr zu echtem Kohlenhydrat regeneriert werden. Auch dies ist eine Hypothese; denn es liegt gar kein Anhaltspunkt dafür vor, was für Substanzen dies sein möchten. Ferner muß doch nachdrücklich betont werden, daß gerade in den günstigsten Fällen der Ablauf der Darmverdauung völlig normal war. Gärungen, denen 200 g Hafer und mehr zum Opfer fielen, müßten doch ge-

waltige Verdauungsstörungen, insbesondere starken Meteorismus im unmittelbaren Gefolge haben.

Den günstigen Einfluß von Haferkuren haben u. a. Ewald und Sigel, L. Langstein, H. Lüthje bestätigt. Größere Versuchsreihen von anderer Seite sind freilich noch nicht publiziert, doch stehen Mitteilungen über solche, die zu einem meine Angaben bestätigenden Resultate führten, von verschiedenen Seiten nahe bevor.

Gleichgültig zu welcher wissenschaftlichen Deutung der bei Haferkuren beobachteten Erscheinungen man später gelangen wird, praktisch ist es jedenfalls von äußerster Bedeutung, daß wir in der Haferkur ein zwar nicht unfehlbares, aber sehr häufig ausgezeichnet wirksames Mittel besitzen, um innerhalb weniger Tage gewaltiger Mengen von Azetonkörpern völlig Herr zu werden. Wenn wir diesen günstigen Stand der Dinge auch nicht auf die Dauer festhalten können, so ist eine solche azetonfreie Periode von etwa 8 bis 14 Tagen doch für den ganzen Organismus von größtem Vorteil. Ich bin überzeugt, daß andere Kollegen den Wert der Haferkuren ebenso wie ich schätzen lernen werden; nur muß ich bitten, daß man sich zunächst streng an die von mir gegebenen Vorschriften hält.

2. Allgemeine hygienische Maßnahmen.

Ich habe manches, was hierher gehört, schon an anderer Stelle vorweg nehmen müssen und bitte, namentlich die Abschnitte über die Behandlung des neurogenen Diabetes und über die Anwendung der Trinkkuren zur Ergänzung nachzulesen. Was dort gesagt ist, soll hier nur der Vollständigkeit halber kurz gestreift werden; anderes ist ausführlicher zu erörtern.

a) Psychische Behandlung.

Der Diabetiker ist in der Regel Pessimist, er macht sich gern trübe Gedanken über sein Schicksal, verzweifelt an der Zukunft und verliert damit die Freude an der Gegenwart und nur allzu häufig — auch wenn die Kräfte noch vorhanden wären — die Schaffenslust und die Energie des Willens. Hier Besserung zu schaffen, ist eine wichtige Aufgabe und der Erfolg wird vom Patienten und den

Angehörigen wärmer anerkannt, als die Verdrängung von einigen Teilen Zuckers aus dem Urin. Das Ziel ist, dem Patienten das Selbstvertrauen wiederzugeben. Daß sie nicht völlig heilbar sind, wissen die meisten Diabetiker; sie wollen dem Arzte kaum glauben, wenn dieser in einem besonderen Fall die Aussicht auf Heilung eröffnet. Vor allem gilt es die Vorstellung zu bannen, als treibe der Diabetiker — weil er nicht heilbar sei — raschen Schrittes dem offenen Grabe zu, und ferner die Vorstellung, daß jedes Prozentteilchen Zucker mehr im Harn den Todesmarsch beschleunige. Es ist ein böses Verhängnis, wenn die Patienten in hypochondrischer Weise anfangen, die Laune und das subjektive Allgemeinbefinden in Abhängigkeit zu stellen von der letzten Harnanalyse des Arztes, des Apothekers etc., statt vorurteilslos das eigene Kraftgefühl zum Gradmesser zu wählen.

Wie man der gemütlichen Verstimmung und der Mutlosigkeit des Kranken Herr werden soll, läßt sich gar nicht allgemein beantworten. Ermunternde Worte, Sorge für Schlaf, Wiederaufnahme der Beschäftigung, Aenderung derselben, in anderen Fällen Ausspannung, Wechsel der Umgebung, Aufenthalt in einer Heilanstalt, Reisen oder Trink-, Bade-, Kaltwasserkuren u. dgl.; vor allem auch der deutliche, in die Augen springende und an der Wage ablesbare Erfolg einer vernünftigen Diätetik — das und vieles andere sind Faktoren, die in den Dienst der Aufgabe gestellt werden können. Hier mit schnellem und sicherem Blick, die Individualität des Kranken durchschauend, die richtige Auswahl zu treffen, sich mehr von den persönlichen, körperlichen und vor allem geistigen Bedürfnissen des Patienten, als von einer therapeutischen Schablone leiten zu lassen, ist von hervorragender Bedeutung.

Den übermäßig ängstlichen stehen die allzu optimistischen Diabetiker gegenüber. Sie finden sich vor allen unter den reichen und üppig lebenden Ständen großer Städte. Spärliche Zuckerausscheidung (0,5—1,5 pCt. im Tagesharn) wird kaum als Zeichen echten Diabetes angesehen, sondern nur als natürliche und weitverbreitete Folge einer angestrengten Winterkampagne von reichen Diners; Nachbar X. und Nachbar Y. hätten auch schon lange Zucker im Harn, ohne daß es ihnen geschadet hätte; was der Winter verdirbt, werde eine Karlsbader Kur im Sommer schon

wieder gut machen. Solche Ansichten hört man vielfach. Einem derartigen Optimismus, der schon an Leichtsinn streift, muß der Arzt entgegentreten. Denn gerade hier kann durch Herstellung geordneter und einfacherer Lebensweise unendlich viel genützt, durch Vernachlässigung sehr viel verdorben werden.

b) Muskelbewegung.

Es ist Trousseau's und Zimmer's Verdienst, nachdrücklich auf den Vorteil der Muskelarbeit bei Diabetikern hingewiesen zu haben. Später haben namentlich Külz, v. Mering, Finkler, v. Noorden die Frage eingehend studiert (cf. S. 85). Es hat sich herausgestellt, daß in vielen Fällen durch Muskelarbeit die Glykosurie vermindert wird; in anderen Fällen trat das Gegenteil ein. Die Sache liegt offenbar so, daß man in sorgfältigster Weise die Muskelarbeit der individuellen Leistungsfähigkeit anpassen muß. Der Diabetiker darf nie übermüdet werden: zahlreiche Erfahrungen warnen davor, z. B. betont Frerichs die Häufigkeit tödlicher Herzschwäche und des Coma diabeticum nach erschöpfenden Leistungen; ähnliche Beispiele wurden von mir erwähnt (cf. S. 185). Wo die Muskeln des Diabetikers noch imstande sind, bei der Arbeit ihren Kohlenhydratverbrauch zu steigern und nicht genötigt werden, sich am Eiweißmolekül zu vergreifen, kann die nicht übermüdende Tätigkeit nur vorteilhaft sein. Sie ist der beste Schutz gegen körperliche Kraftlosigkeit und geistige Energielosigkeit, und dürfte wohl imstande sein, die zuckerzerstörenden Kräfte — wenn sie nicht gar zu tief gesunken — in schonender Weise zu üben und durch Uebung zu vermehren. Man sieht in der Tat oftmals durch vorsichtig gesteigerte Muskelarbeit nicht nur während derselben die Toleranz für Kohlenhydrate erheblich sich bessern, sondern auch Wochen und Monate später den günstigen Stand behaupten. Freilich ist es schwer, den Nutzen, welchen Muskelarbeit lieferte, scharf von dem Gewinn zu sondern, den andere gleichzeitig in Dienst gestellte Faktoren (Trinkkuren, Badekuren, Aufenthalt in frischer Luft, Diät etc.) bringen. Ein Teil des Gewinnes steht aber sicher auf Rechnung der Muskelarbeit, ganz abgesehen von dem zweifellosen Vorteil, den diese der Zirkulation, der Darmperistaltik und dem Selbstvertrauen des Patienten leistet.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß in leichten Graden von Glykosurie und da, wo Muskelkraft und Herzkraft in gutem Zustande, von Muskelübung am ausgiebigsten Gebrauch zu machen ist. Je stärker die Glykosurie, je dürftiger der Ernährungszustand, je schwieriger der Ersatz des bei der Arbeit geopferten Materials durch reichliche Nahrungszufuhr, je bedenklicher der Zustand des Herzens, je rascher die Ermüdung und je anhaltender die nachfolgende Abspannung, desto vorsichtiger und zurückhaltender sei der Arzt mit der Verordnung der Muskelarbeit.

Vor allem möchte ich hier warnen, sich nicht durch den Fettreichtum des Kranken zur Empfehlung anstrengender Arbeit verleiten zu lassen. Nur wenn jener mit kräftiger Muskulatur sich verbindet, ist sie am Platze. In allen anderen Fällen heißt die Losung: Vorsicht und langsame Gewöhnung.

Was die Form der Arbeit betrifft, so ist Gehen auf ebener Erde und Bergsteigen jedenfalls das naturgemäßeste und empfehlenswerteste. Am besten werden die Morgenstunden benutzt, und dem Marsch folgt dann eine längere Ruhe. Außerdem ist Reiten beliebt. Es ist eine passive Bewegung, die zweifellos der Zirkulation und vor allem der Darmfunktion wesentlich zu gute kommt. Dagegen muß ich mit Rücksicht auf die fettleibigen Diabetiker die Bemerkung anknüpfen, daß die Ansicht, Reiten mache mager, entschieden falsch ist. Mager wird nur das Pferd, aber nicht der Reiter. Reiten begünstigt eher die Korpulenz, indem es die Appetenz mächtig anregt.

Sportliche Uebungen sind, wenn sie zu Ueberanstrengungen reizen, zu untersagen; mit Maß ausgeführt, dagegen sehr zu empfehlen (Rudern — die gesundeste der sportlichen Uebungen — Turnen, Veloziped, Spiele im Freien).

Wo die Gelegenheit zu naturgemäßer Bewegung fehlt oder die Kräfte dafür nicht ausreichend sind — aber auch nur unter diesen Umständen — können mediko-mechanische Gymnastik und im Notfalle sogar Massage herangezogen werden. Ihre Wirkung zu überschätzen, liegt im Geiste der Zeit. Die Rückwirkung auf das Selbstvertrauen und die Erfrischung des Nervensystems gehen ihnen ab oder stehen doch weit zurück gegen den belebenden Effekt einer Wanderung über Berg und Tal.

c) Hautpflege, Bäder.

Hautpflege soll in der Behandlung eine hervorragende Stelle einnehmen. Auf die Folgen ihrer Vernachlässigung ward mehrfach hingewiesen (S. 147). Wo Pruritus zum Kratzen reizt, ist die Gefahr besonders groß. Ekzeme, Akne, Furunkulosis drohen; Erysipel und gangräneszierende Entzündungen können sich anschließen. Das alles sind vermeidbare Dinge; Reinlichkeit arbeitet ihnen entgegen. Häufiger Wechsel der Leibwäsche ist dringend geboten. Wo dem natürlichen Reinlichkeitstriebe der Kranken nicht zu trauen ist, soll das ärztliche Gebot der nassen Abreibungen und mindestens zweier Bäder per Woche zu Hilfe kommen. Bezüglich der Temperatur von Abreibungen und Bädern muß die Erfahrung im einzelnen Fall Ausschlag geben, da manche niedere Temperatur gut, andere sie sehr schlecht vertragen (S. 211).

An Badeorten treten, schon um des psychischen Eindrucks willen, die eigentlichen medizinischen Bäder anstelle der gewöhnlichen indifferenten Wannenbäder. Auf die Form kommt wenig an. Enthält das Wasser etwas Eisen, Lithion, Bromsalze, Jodsalze, Schwefel, werden Fichtennadeln-, Moor- etc. Extrakte zugesetzt, so schadet es nichts; oft bedient man sich dieser Zusätze, die dem Bade eine gewisse Reizwirkung verleihen, mit großem Nutzen. Für widerstandsschwache und nervöse Diabetiker bieten die kohlensäurehaltigen Sool- und Stahlbäder besonderen Vorteil; ich habe sie in den letzten Jahren immer mehr schätzen gelernt. Stärkere Soolen und kalte Meerbäder eignen sich nur für wenige Diabetiker. Bei Pruritus universalis sind Zusätze von Teerpräparaten zum Bade, manchmal auch Schwefelbäder heilsam. Bei neurasthenischen Zuckerkranken und ebenso bei verschiedenen nervösen Komplikationen des Diabetes (Parästhesien, Neuralgien, Pruritus universalis, Dolores vagi etc.) bewährten sich mir die elektrischen Bäder im Schnéeschen Apparat (cf. S. 212).

Diabetischer Ekzeme wegen die Bäder zu verbieten, halte ich nicht für gerechtfertigt. Die Wasserscheu mancher Hautärzte scheint mir hier nicht am Platze zu sein.

d) Bekämpfung der Verstopfung.

Viele Diabetiker haben durchaus geregelten Stuhlgang; wenige neigen zu Durchfall, viele zur Verstopfung. Sie zu bekämpfen ist wichtig, da sonst Appetit und Nahrungsaufnahme und mit ihnen der Ernährungszustand notleiden.

Verstopfung von mehreren Tagen wird hier, wie in allen anderen Fällen am besten durch eine tüchtige Dosis Rizinusöl, Kalomel, Infusum Sennae compositum und dergl. bekämpft. Diese Mittel dürfen aber nur ausnahmsweise zur Anwendung gelangen. Die Kunst besteht darin, es gar nicht zu mehrtägiger Verstopfung kommen zu lassen. Wo Brot in größeren Mengen noch erlaubt werden kann, bildet sich selten stärkere Stuhlträgheit aus, wenn man die Patienten mehr auf das ganz grobe Schrotbrot als auf Weißbrot, Aleuronatbrot, Conglutinbrot etc. hinweist.

Gewöhnlich leisten geordnete Lebensführung, körperliche Bewegung, Gewöhnung an pünktliche Besorgung der Defäkation, Beschränkung der Kohlenhydrate, Häufung von Fett ausreichende Dienste. Dazu kommen zeitweise Trinkkuren mit salinischen, alkalisch-salinischen, alkalisch-sulfatischen Mineralwässern. Bei häuslichem Gebrauch erschöpft sich aber bald die Wirksamkeit der letzteren. Zum vorübergehenden Gebrauch (2—3 Wochen) ist Glyzerin-Limonade sehr zweckmäßig (Aq. font. 1000; Glycerini 30; Acidi citrici 5). Von dieser Limonade wird $^1/_2$—1 Liter am Tage getrunken. Auch eine morgendliche Gabe von 2 Eßlöffel Lebertran (oder Sesamöl) in den nüchternen Magen, $^1/_4$ Stunde später von $^1/_4$ Liter kalten Mineralwassers (Selters etc.) gefolgt, erweist sich als ausgezeichnetes, Stuhlgang beförderndes und gleichzeitig gut nährendes Mittel. Ich lasse hiervon oft wochen- und monatelang Gebrauch machen.

Auf die Dauer scheint mir Rhabarberpulver in Verbindung mit Natr. bicarb. und Sulfur purum abends vor dem Schlafengehen messerspitzenweise genommen, vor anderen alten und namentlich vor allen neueren Abführmitteln den Vorzug zu verdienen. Rhabarber in dieser Form kann wochen- und monatelang genommen werden, ohne daß Steigerung der Dosis notwendig würde. Doch wird man den Eigentümlichkeiten des Individuums Rechnung tragen

müssen. Für den Darm gilt, wie für den Gaumen: De gustibus non est disputandum.

e) Aufenthalt.

Bei einem so eminent chronischen Leiden, wie Diabetes, sind die Kranken natürlich vorzugsweise auf ihre Häuslichkeit und Familie angewiesen. Sie streben dahin zurück und zwar oft um so energischer, je kümmerlicher die Verhältnisse sind.

Nun macht es aber oft die allergrößten Schwierigkeiten, einen Diabetiker in seiner Häuslichkeit zweckmäßig zu behandeln. Bei bedrängter pekuniärer Lage ist es meist die Frage der Diät, welche einen wenigstens zeitweisen Wechsel wünschenswert macht und dazu auffordert, die Patienten dem Krankenhause zu überweisen. Hier erholen sich viele unter geeigneter Körperpflege und Diät. Doch sei man bedacht, die Kranken in luftige, sonnige Räume der Anstalt zu legen und ihre Berührung mit Lungenschwindsüchtigen zu meiden (cf. S. 160). Leider geht der im Krankenhause erzielte Gewinn in allen einigermaßen schweren Fällen zu Hause bald wieder verloren. Wie bei der Tuberkulose müssen wir uns sagen, daß die Behandlung des Diabetikers unter kümmerlichen Lebensverhältnissen eine sehr undankbare und verzweifelte Aufgabe ist. Die Aussichten auf Besserung oder wenigstens auf lange Dauer eines erträglichen Zustandes wachsen unter sonst gleichen körperlichen Verhältnissen mit der Größe des Geldbeutels. Arme Diabetiker wandern in der Regel vom Hause ins Krankenhaus und vom Krankenhaus wieder nach Hause usw., bis sie in nicht zu langer Zeit der Erschöpfung, dem Koma oder einer Komplikation erliegen.

Gestatten die Verhältnisse freie Wahl, so muß der Arzt oft dem zu vielen Herumreisen, dem Hasten von Kur zu Kur, von Badeort zu Badeort, dem immer neuen Probieren, dem Haschen nach allem neuen, was in Zeitungen reklameartig angepriesen wird, energisch steuern. Sonst werden die Diabetiker unstete launenhafte Gesellen und zu einem wahren Kreuz für die Umgebung. Vernünftigem, planmäßigem Aufenthaltswechsel wird dagegen der Arzt das Wort reden dürfen.

Im übrigen sollte darauf gedrungen werden, daß der Diabetiker, solange es geht, seine gewohnte und pflichtmäßige Beschäftigung

fortsetzt; freilich muß man ihren Umfang oft ermäßigen. Einmal im Jahre, womöglich zweimal, soll aber eine längere Pause in der Arbeit gemacht werden, je nach Umständen wird der Diabetiker während dieser Zeit eine strenge diätetische Kur (mit Entziehung der Kohlenhydrate, cf. unten) durchmachen, eine einfache Vergnügungs- und Erholungsreise unternehmen oder einen Kurort aufsuchen.

Kommt weder eine strenge diätetische Kur, noch der Gebrauch von Mineralquellen in Frage, so wende der Diabetiker seine Schritte nicht in große Städte. Der Aufenthalt in ländlicher Umgebung, im Gebirge, an warmen Seeküsten ist vorzuziehen. Je mehr geschlossene Räume gemieden werden, je mehr die klimatischen Verhältnisse das Liegen, Sitzen und Wandern im Freien gestatten, desto erfolgreicher wird die Erholungsreise sein.

Es sind da manche Punkte beherzigenswert.

Das Herumreisen von Ort zu Ort ist zu vermeiden. Längeres Verweilen an einem Orte unter gleichmäßigen äußeren Verhältnissen ist vorzuziehen.

Bei der Wahl des Ortes ist darauf Rücksicht zu nehmen, daß die Ernährung des Diabetikers besonders hohe Ansprüche an Mannigfaltigkeit und Güte der Kost stellt. Quartiere mit mangelhafter Verpflegung sind daher zu meiden.

Diabetiker müssen darauf gefaßt sein, auf Reisen in Hotels und Restaurants viel mehr Geld für ihr Essen auszugeben, als andere Reisende. Denn meistens werden sie sich an den zu prix fixe abgegebenen Mahlzeiten nicht beteiligen dürfen, sondern Einzelportionen bestellen müssen. Es ist zweckmäßig, eine besondere „Reisediät" in die Verordnungen einzureihen.

Liegen nicht besondere Indikationen durch komplizierende Erkrankungen vor, so ist die Auswahl der für den Diabetiker geeigneten Orte sehr groß. Doch müssen stets feuchte und gleichzeitig kalte Plätze vermieden werden, insbesondere Seebäder mit rauhem Klima und lichtarme, feuchte Waldtäler. Dagegen eignen sich warm und geschützt liegende Seeküsten vortrefflich für Diabetiker jeder Art. Selbst längere Seereisen in guter Jahreszeit sind gern zu gestatten.

Diabetiker, welche in jugendlichen und mittleren Lebensjahren stehen, suchen auch mit großem Vorteil das Hochgebirge auf. Ein 3—4 wöchiger Aufenthalt auf lichten Höhen (1000 bis

1500 m) im Angesichte der Alpen leistet oft vortreffliche Dienste, namentlich bei gleichzeitig neurasthenischen und anämischen, im ganzen aber noch kräftigen Individuen mit leichteren Formen der Glykosurie. Bei älteren Leuten und bei schon wesentlich geschwächten Individuen, ferner bei Diabetikern mit mittleren schweren Formen der Glykosurie, bei Anlage zur Gicht sind mäßigere Höhen zu wählen (unter 1000 m), insbesondere wenn Zeichen von Gefäßerkrankungen und Herzschwächezuständen ihre warnende Stimme erheben. Der Aufenthalt im Gebirge hat nur die eine Gefahr, daß allzu starke Wanderlust die Kranken ergreift, und daß sie sich über Gebühr anstrengen. Die ärztliche Kontrolle darf also nicht fehlen.

Im übrigen ist der Aufenthalt im Gebirge in vielen Fällen sehr zweckmäßig zur Einleitung einer Milch- und Rahmkur zu benützen; nicht daß ausschließlich Milch getrunken werde, aber doch so, daß ein wesentlicher Teil des Nahrungsbedürfnisses durch Milch gedeckt wird (cf. unten). Alle Kranken mit leichteren Formen der Glykosurie eignen sich für diese Kostordnung, namentlich jüngere Individuen. Doch auch bei mittelschweren Formen der Glykosurie kann wochenlang, z. B. in Anschluß an eine Periode strenger Fleisch-Fett-Diät, mit Vorteil von milchzuckerarmen Präparaten (Diabetiker-Milch, Williamson's Milch, von Noorden'sches Rahmgemenge, cf. S. 268) systematischer Gebrauch gemacht werden.

Rechtzeitige Ablösung der Arbeit durch Muße, Luftwechsel, Vergnügungsreisen, Badereisen, Trinkkuren sind bei der Behandlung chronischer Krankheiten wichtige Dinge: nur der von Theorien angekränkelte verlacht sie, für die Behandlung vieler Zuckerkranker wird sie der Praktiker nicht missen wollen.

f) Anstaltsbehandlung.

Mögen nun auch die verschiedenen Kurorte für die Behandlung von Diabetikern geeignet sein, so läßt sich doch behaupten, daß die meisten Zuckerkranken von einem zeitweisen Aufenthalt in einer geschlossenen, für Beobachtung und Behandlung dieser Kranken eingerichteten Anstalt größeren und dauernden Gewinn

davontragen. Hierauf wurde schon an verschiedenen Stellen des Buches hingewiesen.

Häufig wird von Aerzten und Patienten gefragt, ob es für den Kranken besser sei, einen Kurort oder eine diätetische Anstalt aufzusuchen. Die Frage ist nicht richtig formuliert. In dem langgestreckten Verlauf des Diabetes finden beide Kurmittel geeignete Stellen. Wenn nur das eine von beiden in Betracht kommen soll und kann, so ist zweifellos der Aufenthalt in einer für die Verhältnisse des Diabetikers eingerichteten Anstalt vorzuziehen (2 bis 6 Wochen). Hiermit sollte eigentlich die Behandlung eines Zuckerkranken beginnen.

Jeder Diabetiker, welchem es die Verhältnisse nur einigermaßen gestatten, sollte sich des Vorteils nicht begeben, welchen ihm der zeitweilige Aufenthalt in einer geschlossenen Anstalt bietet. Der Aufenthalt braucht in vielen Fällen nur ein einmaliger und kurzdauernder zu sein, in anderen Fällen muß öftere Wiederholung oder längeres Verweilen empfohlen werden. Die Dinge liegen ähnlich wie beim Phthisiker. Gleich dem Phthisiker hat der Zuckerkranke eine Anzahl von Kleinigkeiten zu beachten, wenn er den Gefahren entgehen soll. Gleich dem Phthisiker soll der Zuckerkranke in der Anstalt lernen, wie er leben, essen und trinken muß, um leistungsfähig zu bleiben. Es ist das große Verdienst des verstorbenen Külz, als erster den bedeutsamen Wert der Beobachtung und Belehrung des Diabetikers in geschlossener Anstalt praktisch erwiesen zu haben.

Der erzieherische Einfluß und die Stärkung des Selbstvertrauens, die aus einem diätetischen Lehrkursus in geschlossener Anstalt sich ergeben, sind von unschätzbarem Werte. Der Patient, dem nach sorgfältiger Prüfung der individuellen Verhältnisse leicht verständliche und exakte Vorschriften auf den Weg gegeben sind, und dem durch den diätetischen Erziehungskursus ein Verständnis dafür aufgegangen ist, worauf es eigentlich bei der Auswahl der Kost für ihn (nicht für den Diabetiker im allgemeinen) ankommt, weiß sich in allen Lebenslagen zurechtzufinden und überwindet spielend Schwierigkeiten, die anderen zu gefährlichen Klippen werden. Der Vorteil, den er zieht, beschränkt sich nicht (wie bei den Bade- und Trinkkuren) auf den kurzen Aufenthalt in der

diätetischen Anstalt, er wird ihm zu einer Richtschnur und zu einem Gewinn für das ganze Leben.

Nicht minder wichtig ist der Aufenthalt in einer diätetischen Anstalt bei strengen Diätkuren, mit Ausschluß der Kohlenhydrate. Diese stoßen am eigenen Herde fast immer auf unüberwindliche Hindernisse; in geschlossener Anstalt sind sie, wie sich immer aufs neue zeigt, mit Leichtigkeit durchzuführen (vergl. hierüber S. 273).

V. Spezielle Therapie bei einzelnen Formen der Krankheit.

Nachdem wir die allgemeinen therapeutischen Methoden, ihre Begründung und Tragweite kennen gelernt, ist es notwendig, ihre Bedeutung und Indikation für speziellere Fälle und die näheren Ausführungsbestimmungen ins Auge zu fassen. Es handelt sich im wesentlichen um die Uebertragung der oben besprochenen diätetischen Grundsätze in die Praxis. Die Intensität der Glykosurie bzw. die Toleranz für Kohlenhydrat sind hier die maßgebenden Faktoren.

Ohne Messung dieser Größen (cf. S. 75) kommt der gewissenhafte Arzt nur in leichtesten Fällen aus. Natürlich habe ich mich bei der Besprechung an gewisse Typen der Krankheit zu halten, ohne die Gewähr zu übernehmen, daß jeder Fall der wechselreichen Krankheit dem Schema sich unterordnet.

Der Behandlung der Komplikationen wird ein besonderer Abschnitt gewidmet.

1. Leichte Formen der Glykosurie.

Allen leichten Formen gemeinsam ist, daß Entziehung der Kohlenhydrate den Harn zuckerfrei macht. Ich habe zunächst aber nur solche Fälle im Auge, in denen gewisse Mengen von Kohlenhydraten (mehr als 80 g Weißbrötchen) noch vertragen werden, ohne Glykosurie zu erwecken, während ich jene Fälle, in denen erst weitere Herabsetzung der Kohlenhydrate oder gar nur völlige Entziehung der Kohlenhydrate die Glykosurie beseitigt, aus praktischen Gründen den mittelschweren Formen der Glykosurie unterordne.

Die Prüfung der Intensität der Glykosurie nach der von mir vorgeschlagenen Methode (cf. S. 77) würde zu folgender Formel führen:

Toleranz = Standardkost + x g Brot
z. B. = Standardkost + 100 g Brot.

Ich unterscheide aus praktischen Gründen die leichten Glykosurien der älteren Diabetiker und die leichten Glykosurien jüngerer Individuen.

a) Leichte Form der Glykosurie bei älteren Leuten.

Findet man bei älteren und dann zumeist auch mehr oder weniger fettreichen oder gichtisch beanlagten Leuten (etwa jenseits 45—50 Jahren) unter gewohnten Lebensverhältnissen Zucker und vermindert sich — wie gewöhnlich — nach sofortiger wesentlicher Beschränkung der Kohlenhydrate die Menge — gleichgiltig, ob sie vorher nur wenig oder 4—5 pCt. und mehr betrug — bis auf Null oder auf Spuren, so wird für das weitere Vorgehen entscheidend, bei welcher Höhe der Kohlenhydratzufuhr sich Glykosurie einstellt. Vorher aber ist eine ca. 2wöchige Kur mit strenger Diät durchzumachen, womöglich in einer geschlossenen Anstalt, jedenfalls aber unter genauer täglicher ärztlicher Kontrolle.

Die Form der Glykosurie ist gutartig; vor allerhand Komplikationen ist ja freilich der Kranke nicht sicher: aber zur Schwächung des Körpers, zum Verfall der Kräfte kommt es von der Glykosurie aus nicht — wenn der Kranke nicht geradezu therapeutisch maltraitiert wird. Das geschieht leider oft. Ich kenne Fälle, wo ein Heer von Arzneien auf solche unglücklichen Individuen losgelassen ist, wo die Kranken von zuckerscheuen Aerzten so verängstigt wurden, daß sie kaum noch wagten, sich satt zu essen, in jeder Speise das Kohlenhydratgespenst witterten, den durch ein langes und arbeitsreiches Leben gewohnten Weingenuß sich versagten und zu hypochondrischen unleidlichen Greisen wurden; dies alles hätte man vermeiden können. Leichtsinnige Vernachlässigung wäre freilich ebensowenig am Platze gewesen:

Ich rate zu folgender Therapie:

α) Diät. Die diätetischen Vorschriften gestalten sich verschieden, je nachdem die Toleranz für Kohlenhydrate größer oder

geringer. Als Grenze nehme ich aus praktischen Gründen eine Toleranz für 180 g Weißbrötchen an.

ααα) Die Toleranz ist größer als 180 g Weißbrötchen.

In diesen Fällen ist es nicht immer nötig, alle kohlenhydrathaltigen Speisen genau nach Maß und Gewicht zu verordnen. Nur für die kohlenhydratreichsten Nahrungsmittel sei das der Fall. Der Tageskonsum an Kohlenhydraten gehe nicht wesentlich über die in 150 g Weißbrötchen enthaltene Menge hinaus (ca. 90 g). Damit kann jeder auskommen.

Verboten: Zucker und alles, was Rohrzucker in Substanz enthält.

Beschränkt: Man erlaubt für den Tag 50—75 g Weißbrötchen oder entsprechende Mengen anderer Brotarten (confer Tabelle III).

Man erlaubt für den Tag Kartoffeln im Gewicht von ca. 80 g (bzw. 2—3 gehäufte Eßlöffel voll Kartoffelbrei, Bratkartoffeln, Kartoffelsalat) oder — bei Ausfall der Kartoffeln — zwei Eßlöffel einer beliebigen, aber nicht mit Zucker versetzten Mehlspeise oder einen Teller voll Suppe mit Mehleinlagen verschiedener Art.

Man erlaubt für den Tag 150 g Früchte, roh oder gekocht (ohne Zucker).

Man erlaubt für den Tag $^3/_{10}$ l leichtes Bier oder $^3/_{10}$ l Milch.

Im übrigen werden die Patienten auf die Nahrungsmittel der Tabelle I angewiesen und sie dürfen aus denen der Tabelle II sich täglich 1—2 Portionen auswählen. Der Fettgenuß und der Alkoholgenuß muß sich nach den allgemeinen Verhältnissen des Körpers richten.

Bei Beachtung dieser liberalen Vorschriften bleiben die Patienten zuckerfrei. Gelegentliche Harnanalysen dienen zur Kontrolle. Sehr empfehlenswert ist auch bei diesen Patienten — wie es bei schwereren Formen der Glykosurie geradezu notwendig ist — von Zeit zu Zeit (etwa aller Monate) 2—3 Tage mit absolut strenger Diät einzuschalten. Dann schadet es auch wenig, wenn sie von Zeit zu Zeit, durch inneren Drang oder äußere Umstände genötigt, die einschränkenden Gebote übertreten und vorübergehend kleine Mengen Zucker ausscheiden. Ich gebe in den sehr leichten Fällen von Glykosurie bei älteren Leuten sehr oft den Rat, aller

Wochen einmal Brot, Kartoffeln, nicht gezuckerte Mehlspeisen oder Bier beliebig zu genießen.

Ueberläßt man, wie ich vorschlug, bei der genannten Kostordnung die Mengenbestimmung der Gesamtnahrung dem eigenen Empfinden der Patienten, so tritt in der Regel wegen der Beschränkung der Kohlenhydrate langsame Abmagerung ein, namentlich wenn die Muskelbewegung vorsichtig gesteigert wird. Gewichtsverluste von durchschnittlich 100 g die Woche sollten aber nur bei den allerkräftigsten Individuen überschritten werden. Sehr weit darf man die Abmagerung jedenfalls nicht treiben; denn man bedenke, daß alle diese Patienten sich besser befinden und gegen die Gefahren des Diabetes besser geschützt sind, wenn ihr Körpergewicht bzw. ihr Fettvorrat über dem für Nicht-Diabetiker wünschenswerten verharrt. Durch Wochen und Monate fortschreitende Abmagerung bringt bei Diabetikern fast regelmäßig großes Schwächegefühl, verschiedenartige nervöse Beschwerden, besonders oft hochgradige Schlaflosigkeit. Je älter der Patient und je länger die Fettleibigkeit bestand, desto vorsichtiger sei der Arzt in dieser Hinsicht.

Wenn Fettleibigkeit nicht besteht oder wenn weitere Fettabgaben vermieden werden sollen, so darf man dem Patienten Auswahl und Mengenbestimmung der Gesamtnahrung nicht vollkommen überlassen. Es genügt meistens, ihn zu dem regelmäßigen Genuß einiger sehr fetter Speisen zu veranlassen; z. B. soll er zu Brot und Kartoffeln immer sehr reichliche Mengen Butter nehmen und täglich fette Fleischwaren (Schinken und dergl.), Eier und fette Sorten von Käse in seine Kost einstellen. (Siehe die Uebersicht der fettreichen Speisen am Schluß des Buches). Meist kommt man mit dem allgemeinen Hinweis auf die Bedeutung der Fette aus. Wo dies nicht der Fall ist, sondern das Körpergewicht weiter abnimmt, sind Vorschriften nötig, wie sie bei der leichten Glykosurie jüngerer Leute und bei mittelschweren Formen der Glykosurie besprochen werden.

ββ) Die Toleranz liegt zwischen 80 und 180 g Weißbrötchen (cf. S. 294).

Den Beginn der Behandlung macht auch hier eine 14tägige Kur mit strenger Diät. Die Patienten werden sodann belehrt, wie sie ihre Nahrung in eine kohlenhydratfreie „Hauptkost" und eine

kohlenhydrathaltige „Nebenkost“ zu scheiden haben (cf. S. 75 u. 255). Mit der Nebenkost geht man niemals über $^2/_3$—$^3/_4$ der ermittelten Toleranzgrenze hinaus. Es ist gut, mit der Höhe der Kohlenhydratzufuhr von Zeit zu Zeit zu wechseln. Man darf sogar, wo sich Schwierigkeiten der Ernährung einstellen, auf kurze Fristen (2—4 Wochen) die Toleranzgrenze überschreiten. Dafür müssen andererseits öfters kurze Perioden mit strenger Diät eingeschaltet werden. Im übrigen sei auf das für die leichtesten Fälle von Glykosurie Gesagte verwiesen.

β) Getränk. Als Getränk diene neben $^1/_2$- -$^3/_4$ Liter leichten Weines, kleinen Mengen von Bier (cf. oben), dem morgendlichen Tee und dem Kaffee nach dem Mittagessen irgend ein kohlensaures Tafelwasser (Apollinaris, Birresborn, Gerolstein, Harzer Sauerbrunnen, Niederselters, Großkarben, Roisdorf und dergl.) oder ein schwach alkalisches Mineralwasser (Salzbrunner Kronenquelle, Offenbacher Kaiser-Friedrichsquelle, Wernaczer Brunnen von Brückenau, Biliner Sauerbrunnen, Salvator etc.). Die Tagesmenge betrage $^1/_2$—1 Liter.

γ) Muskelbewegung. Aeltere Diabetiker dürfen, wenn nicht bestimmte Organerkrankungen es gebieten, unter keinen Umständen körperliche Bewegung versäumen. Je nachdem, ob letztere mehr im Interesse der allgemeinen Hygiene, oder mit dem besonderen Zwecke, eine gewisse Entfettung zu bewirken, verordnet wird, ist Maß und Art der Bewegung zu bestimmen (cf. S. 286).

δ) Besondere Kuren. Die grundlegende Anleitung zur Einrichtung von Diät und Lebensweise erfolgt auch bei diesen Kranken am besten in einem Krankenhause oder in einer diätetischen Anstalt. Erlauben es die Verhältnisse, so ist jährlich eine mehrwöchige Trinkkur in Karlsbad und ähnlichen Orten oder bei schonungsbedürftigen Individuen in Kurorten mit einfach-muriatischen oder alkalischen Quellen zu verordnen. Alkalische und alkalisch-sulfatische Quellen (cf. S. 255) verdienen unbedingt den Vorzug, wenn der Diabetes auf gichtischem Boden erwuchs. Man beobachtet dann oft, daß nach $1^1/_2$—2 wöchigem Gebrauch der Quelle ein Gichtparoxysmus ausbricht. Dieses wird als Signum boni ominis betrachtet. Sehr empfehlenswert ist sowohl bei den gichtischen wie bei den fettleibigen Diabetikern, die Patienten in unmittelbarem Anschluß an die Trinkkuren in Bertrich, Karlsbad, Neuenahr und

ähnlichen Orten, zur Nachkur auf ca. 2—3 Wochen in das Gebirge, oder, insbesondere bei Gegenwart von Zirkulationsstörungen, zum Gebrauche kohlensaurer Bäder nach Kissingen, Homburg, Marienbad, Nauheim, Soden oder in eines der Stahlbäder zu senden (cf. S. 168 und 227).

Trinkkuren, zu Hause vorgenommen, sind nicht von gleicher Wirkung.

Anstrengende Kuren zum Zwecke der Entfettung sind zu meiden (cf. S. 297). Im übrigen verweise ich auf die allgemeinen hygienischen Vorschriften.

b) Leichte Formen der Glykosurie bei jüngeren Leuten.

Leichte Glykosurien bei jüngeren Leuten sind seltener von Fettleibigkeit und Gicht begleitet, dagegen häufiger als bei älteren mit irgend welchen krankhaften Veränderungen des Nervensystems (besonders Neurasthenie) gesellt. Ja man hat häufig den freilich meist nicht gerechtfertigten Eindruck, als ob der Diabetes auf neurogener Grundlage erwachsen sei und namentlich nervöser Uebereizung und Erschöpfung seine Entstehung verdanke. Daher werden u. a. die früher bereits aufgestellten allgemeinen Gesichtspunkte in Frage kommen (cf. S. 210 ff.).

α) Diät. Doch, welche Indikationen auch immer der einzelne Fall bringt, eines ist jedenfalls zu beherzigen: man muß bei diesen leichten Glykosurien jüngerer Leute mit der Gewährung von Kohlenhydraten weit vorsichtiger sein, als bei älteren, und zwar um so mehr, je jünger sie sind, weil die Folgen diätetischer Vernachlässigung sich in viel höherem Maße geltend machen, und weil viel eher die Gefahr besteht, daß die Glykosurie progredienten Charakter annimmt. Die Mahnung, nicht die sonst bewährten und üblichen Maßregeln zur Bekämpfung der Neurasthenie — hier nur gar zu oft eine Folge des Diabetes — in den Vordergrund zu stellen, gilt für diese Patienten in besonders hohem Grade (cf. S. 210).

Die Nahrung ist daher so einzustellen, daß bei genügender Kalorienzufuhr keine Zuckerausscheidung erfolgt. Denselben Grundsätzen zu folgen wie bei der Glykosurie älterer Leute und gelegentlichen Ueberschreitungen der Toleranzgrenze gleichmütig zuzusehen, halte ich bei Kindern, heranwachsenden jungen Leuten,

ja sogar noch bei Erwachsenen im 4. und 5. Lebensdezennium für durchaus verwerflich. Steht die Toleranzgrenze tiefer als etwa 60—80 g Weißbrot, so ist man ja freilich oft gezwungen, sie zu überschreiten; es ist eine Notwendigkeit, in die wir uns mit schwerer Sorge fügen. Solche Fälle rechne ich aber, in Anbetracht der Schwierigkeiten der Ernährung, schon zu den mittelschweren Formen (cf. unten). Wo aber tatsächlich bei jüngeren Individuen eine leichte Form der Glykosurie, mit einer Toleranz über 60—80 g Weißbrot vorliegt, ist es niemals erlaubt, diese Grenze zu überschreiten. Täte man es doch, so gäbe man die einzige Waffe aus der Hand, die die Krankheit im Zaume halten kann; wir würden rettungslos einer stetigen Abnahme der Toleranz und dem Fortschreiten der Krankheit zu schlimmeren Formen in die Hände arbeiten.

Bei dem starken Wechsel, den die Intensität der Glykosurie jüngerer Individuen aufweist, und bei der großen Verantwortung, die man bei Erteilung der diätetischen Vorschriften hier übernimmt, muß ich dringend raten, durch häufige Prüfungen sich zu überzeugen, wieviel Kohlenhydrate vertragen werden. Denn einerseits ist es nicht wünschenswert, diesen Patienten mehr Kohlenhydrate zu entziehen, als gerade notwendig ist, um die Glykosurie zu beseitigen; andererseits ist es erfahrungsgemäß schädlich, die Toleranzgrenze wesentlich zu überschreiten.

Man kann in diesen Fällen sehr zweckmäßig sich der leichter zersetzlichen Kohlenhydrate bedienen (cf. S. 79 u. 238) und zwar wird am besten der Milchzucker gewählt, weil er in glücklichster Weise mit anderen nahrhaften Stoffen in der Milch vereinigt ist. Manchmal sind sogar förmliche „Milchkuren“ am Platze (cf. S. 303). Die übrigen Zuckerarten eignen sich nicht gut zu systematischem Gebrauche: Lävulose (Fruchtzucker) nicht, weil sie nicht gern auf die Dauer in zureichenden Mengen genommen wird; Rohrzucker nicht, weil bei seiner Gewährung leicht das erlaubte Maß überschritten wird; seine Entziehung wird bald verschmerzt und eröffnet die Möglichkeit, mehr Brot und Kartoffeln zu gestatten, was auf die Dauer viel wichtiger ist. Wer die Süßung der Getränke und gewisser Speisen aus Geschmacksgründen ungern entbehrt, hält sich besser an Saccharin etc. (cf. S. 271).

Dagegen machte ich in den letzten Jahren bei diesen Patienten oft von den Haferkuren Gebrauch (cf. S. 278). Sie vertragen den Hafer, in Mengen von 250 g täglich, zumeist ausgezeichnet, obgleich sie bei jeder anderen Kostform, die ihnen so viel Amylaceen zuführt, in Gefahr kommen würden, Zucker auszuscheiden. Ich lasse die Haferkuren — jedesmal 3—4 Tage lang, von Gemüse- bzw. eiweißarmer Kost eingeleitet und gefolgt — gewöhnlich zwei- bis dreimal im Jahre wiederholen.

Die Prüfung der Toleranz für Kohlenhydrate darf sich nicht auf Stärkemehl (Brot etc.) beschränken; auch Milch, Früchte, bei manchen Patienten auch Bier sind in Betracht zu ziehen. Dies ist hier um so wichtiger, als nach meinen Beobachtungen gerade bei jungen Leuten große Verschiedenheiten in der Ausnutzung der einzelnen Kohlenhydrate vorkommen. Erst nachdem ermittelt, wieviel Kohlenhydrate vertragen und welche Arten am besten verwertet werden, sind weitere Vorschriften zu geben:

Man gestatte (abgesehen von etwaigen Perioden der Haferdiät) nie mehr als $^2/_3$ der Menge Kohlenhydrat, die der Patient vertragen kann. Es ist ratsam, mit der Höhe der Kohlenhydratzufuhr zu wechseln und öfters Perioden mit strenger Diät einzuschalten.

Z. B. Die Glykosurie tritt auf bei 120 g Brot (auf 2 bis 3 Portionen am Tage verteilt). Die Verordnung laute:

4 Wochen: 60 g Brot am Tage
6 „ 80 g „ „ „
1 Woche: strenge Diät
4 Wochen: 60 g Brot am Tage etc.

Aller 11 Wochen, und zwar am Schlusse der 80 g-Periode, wird ein Tag mit 120 g Brot eingeschaltet (Probetag); an diesem Tage wird der Harn gesammelt und quantitativ auf Zucker untersucht (cf. S. 66ff.).

Die bisherigen Vorschriften waren im wesentlichen negativer Natur. Mit den Negationen ist aber die diätetische Fürsorge für diese Kranken durchaus nicht erschöpft. Das wird häufig vergessen und dadurch wird dem Patienten geschadet. Angesichts der Beschränkung der Kohlenhydrate ist es hier viel wichtiger,

als bei älteren Leuten, für den nötigen Kalorienwert der Nahrung zu sorgen. Es handelt sich meist um Individuen, die kein Fett zuzusetzen haben oder jedenfalls nicht viel Fett verlieren dürfen: es handelt sich um Leute, die schon wegen ihrer Jugend einen lebhafteren Stoffumsatz darbieten als ältere Personen. Die Beschränkung der Mehlspeisen bringt nun gar zu leicht unwillkürliche Beschränkung der Fettzufuhr mit sich. Mit dem allgemeinen Hinweis auf die hohe Bedeutung des Fettes für die Ernährung kommt man hier selten aus. Der Arzt muß eine gewisse Garantie für die genügende Zufuhr von Nahrung, speziell von Fett, haben. Daher stelle ich, neben dem Hinweis, daß fettreiche Fleischspeisen den Vorzug verdienen und daß die Gemüse reichlich mit Butter, Bratenfett, Speck etc. zu beschicken sind, eine bestimmte Summe fettreicher Speisen gleichsam als „eisernen Bestand“ in die tägliche Kost ein. Diese fetthaltigen Speisen können in beliebiger Weise über den Tag verteilt werden.

Die Menge des als „eisernen Bestand“ in die tägliche Kost aufzunehmenden Fettes betrage je nach den individuellen Verhältnissen 80—100 g Fett am Tage. Dazu kommen, als Sparmittel für Fett, alkoholische Getränke mit dem Gesamtgehalt von mindestens 30 g Alkohol.

Ich empfehle als „eisernen Bestand“ an Fettträgern z. B. folgendes:

100 g Butter (zu Brot, Brot und Käse, Kartoffeln = 800 Kalorien,
4 Eier = 200 Kalorien,
10 g Olivenöl (zu Salat, Gurken etc.) = 90 Kalorien,
30 g fetter Käse = 115 Kalorien.
$^3/_{10}$ Liter guter, dicker Rahm (frisch oder sauer) mindestens ca. 600 Kalorien (cf. S. 268).
30 g Alkohol = 210 Kalorien.

Diese Nahrung sichert dem Organismus immerhin eine Energiezufuhr von ca. 2000 Kalorien. Wenn der Kranke unter Berücksichtigung der oben gegebenen Vorschriften über Kohlenhydrate, im übrigen die Nahrung nach freiem Belieben wählt, so wird ihre Masse stets, wenn nicht ganz außergewöhnliche Appetitlosigkeit herrscht, genügen, um den Gesamtwert der nutzbaren Nahrung auf 2500—3000 Kalorien zu heben (cf. S. 275).

In anderen Fällen genügt es mir, $^3/_{10}$—$^5/_{10}$ Liter sterilisierten Rahm (cf. S. 269) zu verordnen, die eine tägliche Zufuhr von 105 bis 165 g Fett sichern.

Wie oben angedeutet, soll die Diät bei den hier besprochenen Formen der Krankheit so beschaffen sein, daß durchaus keine Glykosurie erfolgt. Das zu erreichen und daneben den Nährwert der Kost auf gewünschter Höhe zu halten, macht in praxi gerade bei diesen Kranken die größten Schwierigkeiten — oft mehr als bei den schwereren Formen. Denn die meisten der jungen Leute fühlen sich gar nicht krank, sie glauben kaum dem Arzte, daß sie einer besonderen Diät bedürfen; sie neigen zu Exzessen in Speise und Trank, sie wollen ihre Krankheit vor Freunden und Genossen verbergen; Lebensstellung und Beruf und das natürliche Bedürfnis nach geselligem Verkehr inner- und außerhalb des Hauses erschwert es ihnen, der Diät die nötige Aufmerksamkeit in Bezug auf Quantität und Qualität zu widmen. Es ist oft eine schwere Aufgabe des Arztes, dafür zu sorgen, daß die Willenskraft erhalten bleibt, und daß Leichtsinn ebenso sehr wie Mißmut und Hypochondrie vermieden werden.

Da bei jüngeren Individuen häufig Milchkuren in Frage kommen und von mancher Seite warm empfohlen werden, habe ich hier etwas genauer darauf einzugehen. Viele Diabetiker eignen sich in der Tat gut zu einer ausgiebigeren Milchkur. Freilich möchte ich nicht befürworten, Milch als einziges Nahrungsmittel darzureichen — selbst dann nicht, wenn trotz 3—4 Liter Milch am Tage die Glykosurie wegbleibt. Ausschließliche Milchkuren sind bei allen möglichen chronischen Krankheiten in den letzten Jahren sehr beliebt geworden, sie sind gleichsam das moderne Allheilmittel; ihre Bedeutung zu überschätzen liegt im Geiste der Zeit. Ich habe, seit ich mich mit den Ernährungsstörungen und ihrer diätetischen Behandlung beschäftige, Gelegenheit gehabt, sehr zahlreiche Patienten mit den verschiedensten Krankheiten zu sehen, bei denen Milchkuren durchgeführt waren, und möchte nicht versäumen hier folgendes geltend zu machen:

Ausschließliche Milchkuren haben vom rein praktischen und empirischen Standpunkte aus betrachtet durchaus nicht so häufig einen durchschlagenden Erfolg in Betreff der Aufbesserung

des Ernährungszustandes und der günstigen Beeinflussung des Grundleidens, wie ihnen durch die Vox populi nachgerühmt wird.

Ausschließliche Milchkuren müssen bei erwachsenen Menschen mit der Menge von mindestens 4 Liter pro Tag rechnen, wenn die zur Erhaltung des stofflichen Bestandes nötige Nährwertsumme einverleibt werden soll. Zur nachhaltigen Aufbesserung des Ernährungszustandes sind bei den meisten nicht bettruhenden Kranken noch größere Mengen erforderlich. Bei Diabetes ist zu befürchten, daß von dem Energiewert der Milch ansehnliche Quoten durch Abgang von Harnzucker verloren werden.

Ausschließliche Milchkuren hinterlassen sehr häufig eine schwer zu bekämpfende Appetitlosigkeit, so daß die Patienten, nachdem sie während der Milchkur sich gut befunden und an Gewicht zugenommen hatten, nach einiger Zeit wieder anfangen, abzumagern. Die Appetitlosigkeit hängt u. A. damit zusammen, daß viele Kranke nach Milchkuren an Verdauungsbeschwerden, vor allem an hartnäckiger Stuhlträgheit leiden. Ich habe dies bei Diabetikern öfters gesehen.

Auf Grund einer nicht geringen Erfahrung über die Anwendung von Milch und Milchpräparaten bei Diabetikern habe ich Folgendes zu befürworten:

Ausgiebiger Gebrauch von Milch, Kefyr und Rahm ist bei Diabetikern im kindlichen, jugendlichen und mittleren Lebensalter, mit leichten Formen der Glykosurie, nicht nur erlaubt, sondern dringend anzuraten, wenn dadurch keine Glykosurie hervorgerufen wird. Man soll sich aber durch die Anpreisung der Milch, als des „natürlichsten und gesundesten Nahrungsmittels" niemals verleiten lassen, die Milchzufuhr so weit zu steigern, daß Glykosurie auftritt. Wenn ein Kranker z. B. bei 2 Liter Milch (ohne sonstige Kohlenhydrate in der Kost) anfängt, Zucker auszuscheiden, so bilden $1\frac{1}{2}$ Liter für ihn die Grenze des Zulässigen. Prüft man, nachdem der Patient einige Zeit hierbei verblieben, ob er jetzt größere Mengen als 2 Liter am Tage verträgt, so wird man bei einer Reihe von Kranken feststellen können, daß dies in der Tat der Fall ist; es steht dann nichts im Wege, das zugestandene Milchquantum zu vergrößern. Bei anderen Patienten wird man aber eine Besserung der Toleranz vermissen oder sogar eine Verschlechterung feststellen.

Wenn in den letzten Jahren mehrfach, teils von französischen Aerzten, teils auch von deutschen Kollegen auf die doch nur für bestimmte Fälle giltige Empfehlung von Winternitz hin, systematische Milchkuren — unter Ausschluß jeder anderen Kost — als Idealnahrung für Diabetiker hingestellt worden sind, so kann ich das nur für einen bedauerlichen theoretischen Irrtum hinstellen. Ich begreife nicht, wie man auf Grund einzelner Fälle die doch längst entschiedene Frage über die Stellung der Milch in der Kost des Diabetikers immer aufs neue zur Diskussion stellen kann. Es ist eine Frage, die gar nicht allgemein zu beantworten ist, sondern für jeden einzelnen Fall besonders geprüft werden muß.

Leider wird die Prüfung in den meisten Fällen gegen die Milch entscheiden, und dann hat man sich um so energischer an die Verordnung von Rahm zu halten, der nur da eine Grenze gezogen werden muß, wo Magen und Darm zu streiken beginnen, oder wo die Prüfung lehrt, daß eine besondere Intoleranz gegenüber den kleinen, im Rahm enthaltenen Milchzuckermengen besteht (keineswegs selten!).

Im übrigen s. über Milchpräparate S. 266.

β) Allgemeine Vorschriften. Was das übrige Verhalten betrifft, so ward schon eingangs auf die einschlägigen Abschnitte (namentlich „neurogener Diabetes“, cf. S. 182 und 210) verwiesen. Doch hebe ich noch, den besonderen Anzeigen dieser Fälle genügend, folgendes hervor:

Sorge für regelmäßige geistige Beschäftigung und für regelmäßige Muskelübung (Benützung derselben zur Erhöhung der Toleranz cf. S. 286). Warnung vor Ueberanstrengung nach beiden Richtungen.

Warnung vor alkoholischen Exzessen; vor Tabak-, Kaffee- und Tee-Mißbrauch.

Von Trinkkuren bewähren sich häufig diejenigen mit einfach muriatischen und muriatisch-alkalischen Wässern besser, als jene mit muriatisch-sulfatischem Inhalt.

Schulung und Belehrung in einer geschlossenen Anstalt ist unentbehrlich, wenn man auf gewissenhafte und verständige Durchführung der Verordnungen rechnen will.

2. Mittelschwere Formen der Glykosurie.

Hierhin gehören zunächst Fälle, wo der Harn nur bei völliger Entziehung der Kohlenhydrate zuckerfrei wird. Aus praktisch-therapeutischen Gründen sind aber dieser Rubrik auch Fälle zu unterordnen, wo noch eine gewisse kleine Menge Kohlenhydrat vertragen wird (etwa < 60—80 g Weißbrot), und andererseits auch Fälle, wo neben der Entziehung der Kohlenhydrate eine mäßige Beschränkung der Eiweißkörper nötig ist, um die Glykosurie fernzuhalten. Eine strenge Grenze nach oben oder unten zu ziehen, ist schwierig (cf. S. 72). Auch in diesen Fällen schwankt die Toleranzgrenze, verläuft aber leider häufiger in absteigender als in aufsteigender Richtung — namentlich bei jungen Leuten; der mittelschwere und schwere Diabetes des Kindesalters und der Jünglingsjahre kennt keinen Pardon.

a) Die Diät.

Die Diät muß berücksichtigen, daß auf Kohlenhydrat als „Nahrungsmittel" nur wenig zu rechnen ist, daß aber Kohlenhydrate als Genußmittel (in „Nebenkost") nicht auf die Dauer ausgeschlossen werden können, und daß für die ausfallenden Kohlenhydratkalorien umsomehr Fett- und Eiweißkalorien eintreten müssen (vergl. S. 236 ff.).

Die Toleranzgrenze muß vor dem Beginne der diätetischen Behandlung und dann wieder öfters nach mehrmonatlichen Zwischenräumen bestimmt werden. Sonst wird die etwaige Wendung zum Bessern oder Schlimmern leicht übersehen, und die daraus sich ergebenden diätetischen Konsequenzen bleiben unbeachtet.

Ich empfehle, daß diese Patienten im Beginne der Behandlung eine 4—6 wöchige Kur mit strenger Diät (mit gelegentlicher Heranziehung ihrer verschärften Form, cf. S. 276) durchmachen und daß sie eine gleiche Kur von 2—3 Wochen Dauer zweimal jährlich wiederholen, während in den längeren Zwischenräumen gewisse Mengen von Kohlenhydraten zu gestatten sind. In diesen Zwischenzeiten kehren die Patienten aller 2—3 Wochen auf je drei Tage zur strengen Diät zurück. Gelegentliche Einschaltung von Haferkurperioden bewährt sich meistens vor-

trefflich, namentlich wenn die Patienten zu Azetonurie neigen.

Bei dieser Gelegenheit haben wir uns aber klar zu machen, daß es eine wirklich kohlenhydratfreie Nahrung, die ein menschlicher Gaumen genießen könnte, gar nicht gibt. Auch das Fleisch, die Eier und das allergrünste Gemüse enthalten immer kleine Mengen von Amylaceen. Will man den Menschen nicht geradezu hungern lassen, so kommt man daher selbst bei der vorsichtigsten Speisewahl unter 10—15 g Kohlenhydrat pro Tag nicht herunter.

Die Einschaltung der Perioden streng geregelter Diät hat den Vorteil, daß sie den Patienten an die Notwendigkeit sorgfältiger Nahrungskontrolle erinnern und ihm dadurch gleichsam eine moralische Unterstützung immer aufs neue gewähren; sie hat vor allem den Vorteil, daß während der Kur die zuckerzersetzenden Kräfte sich erholen und für neue Zufuhr von Kohlenhydrat besser gerüstet werden (cf. S. 239 und 242). Auch ist jeder Diabetiker, dessen Willenskraft noch halbwegs erhalten, und dem es um Besserung oder wenigstens um Behauptung seiner Kräfte und seines Lebens ernstlich zu tun ist, gern und leicht zu einer so kurz bemessenen Kur mit strenger Diät bereit; um so mehr, als er durch die kurze Periode der Entsagung die Gewähr eintauscht, in den langen Zwischenpausen wieder bis zu gewissen Graden den geliebten Kohlenhydraten sich zuwenden zu dürfen.

Die Dauer der „strengen Diätkur", die ich oben angab, entspricht durchschnittlichen Verhältnissen. Ausnahmsweise kann man, unter günstigen äusseren Bedingungen, die Perioden strenger Diät noch länger ausdehnen und zwar zum großen Vorteil für die Patienten. Einer meiner Kranken, ein 35jähriger Lehrer, blieb 4 Monate bei strenger Diät; anfangs schied er aus:

bei strenger Diät + 60 g Brot . . = 55 g Zucker,
bei strenger Diät . . . . . = 8–10 g Zucker,

später:

bei strenger Diät . . . . . = 0 g Zucker,
bei strenger Diät + 60 g Brot . . = 1—2 g Zucker,
Das Körpergewicht stieg inzwischen von 56,5 auf 69,8 Kilo.

Gewöhnlich wurden von meinen Patienten die oben erwähnten Fristen innegehalten. Die zwischen den Perioden strenger Diät zu

gestattende Menge Kohlenhydrat beträgt 40—60 g Brot. Bei Patienten, die bei dieser Menge dauernd oder wenigstens auf längere Zeit zuckerfrei bleiben, würde ich mich nur im äußersten Notfalle dazu drängen lassen, mehr zu gestatten — immer in der durch schöne Erfolge genährten Hoffnung, allmählich zu einer wesentlichen Hebung der Toleranz zu gelangen; bei Patienten dagegen, die schon bei der geringsten Zulage von Kohlenhydrat Zucker ausscheiden oder bei der Gewährung von 40—60 g Brot zwar einige Tage zuckerfrei bleiben, aber dann wieder Glykosurie bekommen, zögere ich nicht, gelegentlich viel mehr Kohlenhydrate zu gewähren — freilich in der sicheren Voraussicht der Zuckerausscheidung. Ich zögere nicht, weil, aller Theorie zum Trotz, es in praxi doch gar nicht möglich ist, die Patienten dauernd zuckerfrei zu halten. Es ist dann besser, eine Zeit lang so viel Kohlenhydrate zu gestatten, daß die Patienten einen wirklichen Genuß davon haben, und darauf wieder eine Zeit lang die Kohlenhydrate gänzlich zu verbieten. Daß in regelmäßig wiederkehrenden Perioden der Harn zuckerfrei werde, ist in diesen Fällen von größtem Belang; es handelt sich dabei nicht etwa um die Verhütung der Zuckerverluste, sondern darum, Blut und Gewebe für eine gewisse Zeit von überschüssigem Zucker zu befreien und den Komplikationen des Diabetes vorzubeugen (cf. S. 243). Man kann das, soweit die Komplikationen in Betracht kommen, als eine intermittierende prophylaktische Behandlung bezeichnen.

In praxi gestalten sich die Verordnungen etwa folgendermaßen:

α) Bei 40—60 g Brot wird kein Zucker ausgeschieden.

2—4 Wochen strenge Diät, mit Einschaltung einiger Tage „verschärfter strenger Diät“ bezw. „Gemüsetage“ (cf. S. 276). Häufig wurde in diese Periode auch eine 3—4tägige Haferkur eingeschaltet, nach der die Entzuckerung wesentlich besser sich vollzieht (cf. S. 278).

6 Wochen lang Zulagen, allmählich steigend von 20—50 g Weißbrot; nach je 1 Woche wird stets ein, nach je 2 Wochen werden stets zwei „strenge Tage“ eingeschaltet.

1 Woche strenge Diät; am letzten Tage derselben ein „Gemüsetag“.

Dann beginnt der Turnus mit Zulagen von 20—50 g Brot etc. von neuem.

β) Bei 40—60 g Brot (oder sogar bei weniger Brot) wird Zucker ausgeschieden.

Die Gesamtordnung der Kost ist die gleiche, wie bei α); aber ich gewähre hier in den 6wöchigen Kohlenhydratperioden mehr Brot (60—80 g), da sich Zuckerfreiheit doch nicht aufrechterhalten läßt.

Ob man Haferperioden (cf. S. 278) einschalten darf und soll, muß in jedem einzelnen Falle besonders ausprobiert werden.

Bei beiden Formen der mittelschweren Glykosurie sollte die Höhe der Eiweißzufuhr nicht in das Belieben der Kranken gestellt werden. Es sind daher, ebenso wie für die Kohlenhydrate, bestimmte Vorschriften über Fleisch- und Eierkonsum zu erlassen. Beschränkung der Eiweißkost gewährt den Vorteil, den Harn leichter zuckerfrei zu bekommen und mit den Kohlenhydraten höher steigen zu können. Allgemeine Regeln lassen sich nicht geben; man muß in jedem Falle besondere Erfahrungen über diesen Punkt sammeln. Ich gestatte bei mittelschweren Glykosurien selten mehr als 100—120 g Eiweiß am Tage; häufig wird die Menge für Wochen und Monate auf 70—90 g beschränkt. Dies ist ein wichtiges Unterstützungsmittel, um die Toleranz für Kohlenhydrate allmählich zu bessern (cf. S. 248).

Milchkuren mit Milch und allen den Milchderivaten, die viel Milchzucker enthalten (somit Milch, Kefyr, Kumys) sind bei den beiden Gruppen von Kranken nicht am Platze — oder dürfen doch nur vorübergehend angeordnet werden, wenn andere Ernährungsformen zeitweise auf Schwierigkeiten stoßen. Um so wichtiger ist die Verordnung der milchzuckerarmen Getränke (cf. S. 266), insbesondere des Rahms (cf. S. 268), der für diese Patienten oft geradezu als Rettungsanker betrachtet werden darf; denn Fett gilt es bei diesen Kranken in großer Menge und in möglichst ansprechender Form einzuverleiben.

Die notwendigen Fettmengen mit den erlaubten Speisen schmackhaft unterzubringen, macht bei einigem Nachdenken gar keine Schwierigkeit, wenn für den Diabetiker besonders gekocht wird. Natürlich ist dann die Küche genau anzuweisen.

welche Speisen erlaubt und verboten sind, in welchen Mengen Mehlstoffe und die kohlenhydrathaltigen Gemüsen etc. verwendet werden dürfen (cf. S. 256). Schenkt man unter diesen besonders günstigen äußeren Verhältnissen dem Grundsatz Beachtung, daß jeder Speise so viel Fett, wie Geschmack und Magen eben zulassen, in Form von Butter, süßem und saurem Rahm, Speck, Olivenöl, Eigelb, Knochenmark etc. zugesetzt wird, so genießt der Diabetiker allein schon mit den in der Küche bereiteten Speisen am Tage 120—150 g Fett mit einem Nährwert von 1100—1400 Kalorien. Dazu kommt noch die Butter, die er selbst dem Brot und den Kartoffeln zufügt, mindestens 60 g am Tage (= 48 g Fett mit 430 Kalorien), und schließlich noch der Rahm, den er trinkt (cf. S. 268).

Da der Kranke außerdem angewiesen werden soll, täglich wenigstens $^1/_2$ Flasche leichten bis mittelschweren Weines und nach besonders fetten Speisen ein Gläschen Kognak oder alten Kornbranntwein zu nehmen, so werden 40 g Alkohol am Tage sicher erreicht, die ihrerseits den Nutzwert von 280 Kalorien repräsentieren.

Die Zufuhr von Nahrung im Werte von 1800—2000 Kalorien ist damit gesichert. Den notwendigen Rest liefern Eiweißkörper und zum kleinen Teil auch Kohlenhydrate.

Schwieriger liegen die Dinge, wenn für den Diabetiker nicht besonders gekocht wird. Dann kommen die Speisen erheblich fettärmer auf den Tisch. Deshalb ist für einen gewissen „eisernen Bestand“ von Fett in der Nahrung zu sorgen und die Kontrolle über die richtige Zufuhr muß möglichst erleichtert werden (cf. S. 302).

Ich empfehle zur zweckentsprechenden Auswahl folgende, natürlich der Abwechslung bedürftigen und je nach individuellen Verhältnissen, inbezug auf Quantität und Qualität, gründlich umzugestaltenden Vorschriften:

Butter: Ich lasse jeden Morgen 100 g Butter (enthaltend 85 g Fett; Wert = 890 Kalorien) in besonderer Dose abwiegen. Der Kranke verteilt sich die Butter nach Belieben zu Brot, Kartoffeln, Gemüse, Fleisch, Fisch etc.; je nach der augenblicklichen Verwendung in rohem oder geschmolzenem Zustande.

Olivenöl: zu Salaten (Kopfsalat, Endivien, Kresse, Gurke, Tomate, Rotkraut etc.) 20 g (Kalorienwert = 186). Bei Herstellung von Mayonnaisen zu Salaten, zu kaltem Braten, kaltem Fisch, Hummer etc. läßt sich die Menge leicht auf 40—50 g pro Tag steigern. Dann kann eventuell ein Teil der Butter oder des Specks wegfallen.

Rahm: sterilisiert (Rademann, cf. S. 269) $^3/_{10}$—$^5/_{10}$ Liter = 1050 bzw. 1650 Kalorien.

Speck: geräuchert und gesalzen: 50 g (Fettgehalt = 40 g, Wert = 370 Kalorien); wird verwendet zum Braten von Eiern, zu Omelettes, als Beilage zu verschiedenen Fleischspeisen oder Gemüsen.

Hühnereier: 5 Stück in verschiedener Zubereitung, bei mittlerer Größe enthaltend 35 g Eiweiß und 27 g Fett; Wert = 390 Kalorien.

Sesamöl oder Lebertran: zwei Eßlöffel täglich, enthaltend 35 g Fett (= 325 Kalorien); cf. S. 289.

Alkohol: ca. 40 g am Tage in verschiedener Form (Wert = 280 Kalorien).

Durch die hier verzeichneten Nahrungsmittel, wenn man sie zweckmäßig zusammenreiht, kann dem Organismus ohne Schwierigkeit die Zufuhr von 2000 Kalorien gesichert werden, von denen der überwiegende Teil in Form des stets nutzbaren Fettes enthalten ist, und zu denen sich der Nährwert der übrigen Kost noch hinzuaddiert. Die Durchführung dieser bedeutenden Fettaufnahme ist, wie ich mich oft überzeugte, leicht und stößt weder bei Männern noch bei Frauen, die den Bedürfnissen ihres Zustandes Rechnung zu tragen geneigt sind, auf ernstlichen Widerstand.

b) Allgemeine Vorschriften.

Was das übrige Verhalten betrifft, so gelten natürlich die schon früher entwickelten allgemeinen Gesichtspunkte (conf. besonders S. 284ff.). Hervorzuheben ist folgendes:

Noch mehr als die Patienten mit leichten Glykosurien sind diese Kranken vor anstrengenden Kuren und vor Ueberlastung mit

körperlicher und geistiger Arbeit zu bewahren. Längere Ausspannung und Entfernung von den Geschäften sind mehrere Male im Jahre notwendig. Trinkkuren mit alkalischen oder alkalisch-sulfatischen Wässern sind manchmal, aber nicht immer, von Vorteil; sie schließen sich am besten unmittelbar an eine Periode strenger Diät an. Daß während der letzteren derartige Trinkkuren am besten unterbleiben, ward schon gesagt. Ueber zeitweise Anstaltsbehandlung, die bei diesen Kranken kaum zu entbehren ist, cf. S. 292.

3. Schwere Formen der Glykosurie.

Wir verstehen darunter Fälle, wo trotz fortgesetzt möglichst kohlenhydratfreier Diät der Harn zuckerhaltig bleibt. Um ihn zuckerfrei zu bekommen, müßten neben den Kohlenhydraten auch die Albuminate stark eingeschränkt werden, oder gar eine Hungerkur wäre erforderlich.

Diese Fälle kommen meist im jugendlichen Alter vor; nach dem IV. Dezennium werden sie fortschreitend seltener. Gewöhnlich bestehen Magerkeit, körperliche Schwäche und verringerte Arbeitskraft auf geistigem Gebiet. Der Verlauf ist meist reich an Komplikationen und führt, sich selbst überlassen, allmählich zum Tode. Sorgfältige diätetische Behandlung, im Verein mit anderen Maßnahmen, vermag aber zweifellos bei zahlreichen Kranken den Verfall der Kräfte zu verzögern, manchen Komplikationen vorzubeugen und den tödlichen Ausgang um Monate und sogar um viele Jahre hinauszuschieben.

Diätetisch kommen im Prinzip dieselben Regeln in Betracht wie bei der vorhergehenden Gruppe von Fällen. Auch hier, und zwar noch mehr als dort, bedeuten Kohlenhydrate für die Ernährung nicht viel mehr als unverdauliche Schlacken (cf. S. 237), sie verschlimmern sogar möglicherweise die diabetische Störung (cf. S. 239) und können dennoch nicht auf die Dauer entbehrt werden (cf. S. 247). Sie haben aber fast nur die Bedeutung eines sogenannten Genußmittels.

Aehnlich wie bei der mittelschweren Glykosurie sind in praktisch-therapeutischer Hinsicht gewisse Gruppen zu trennen; denn Fälle mit schwerer Glykosurie sind, prognostisch betrachtet, nicht alle gleich schwer; ja es gibt manchen Fall darunter, der günsti-

geren Verlauf verspricht, als viele aus der Reihe der mittelschweren und leichten Glykosurie.

Es gilt die Fälle zu sondern, wo begründete Aussicht auf lange Erhaltung des Lebens, und die Fälle, wo alles verloren ist. Die verantwortungsvolle Entscheidung ist nicht leicht zu treffen; sichere Kriterien gibt es nicht, obwohl manche Anhaltspunkte sich bieten. Es gehört viel persönliche Erfahrung dazu, um richtig zu urteilen.

a) Bei hoffnungslosen Fällen liegen die Dinge am einfachsten. Strenge Diätvorschriften sind zwecklos, sie dienen nur dazu, den Patienten zu quälen. Man wird gewisse, nicht allzu kleine Mengen Kohlenhydrate gestatten, im Mittel etwa 100 g Weißbrötchen pro Tag.

Das genügt, um dem Patienten eine reiche Abwechslung der Kost zu ermöglichen (cf. Tabelle III). Menge und Auswahl der eiweißreichen Speisen richtet sich nach dem oft launenhaften Geschmack und Appetit der Kranken. Auf reichliche Fett- und Alkoholzufuhr ist großes Gewicht zu legen.

b) bei Patienten, deren Leben man lange erhalten zu können hofft — ich kenne Diabetiker, die schon seit mehr als 10 Jahren an der schweren Form der Glykosurie leiden! —, ist strenge Handhabung der Diät notwendig. Man wird diese Kranken zwar nie von ihrem Diabetes heilen können, aber man kann doch die Glykosurie beschränken und — was noch viel wichtiger ist — die Kräfte des Patienten auf lange Jahre hinaus hochhalten und gefährliche Komplikationen abwenden. Man kann es erreichen, daß die Intensität der Glykosurie abnimmt, die Toleranz für Kohlenhydrate und Eiweißkörper allmählich steigt und aus den schweren Formen leichtere werden. Mehr als bei den leichteren Fällen ist hier eine individualisierende Behandlung geboten und vieles muß durchgeprobt werden, bis man in das richtige Geleise kommt. Die folgende Skizze kann den Gang der Behandlung daher nur andeuten.

2—6 Wochen strenge Diät, zu der man aber nicht plötzlich, sondern erst allmählich übergehen darf (cf. die Vorsichtsmaßregeln auf S. 246); öftere Einschaltung von „Gemüsetagen" (vergl. oben), starke Beschneidung der Eiweißzufuhr, viel Fett, viel Alkohol.

Der Harn-N soll ca. 12 g nicht übersteigen. Wenn möglich bleibe man auch weiterhin bei mäßiger Höhe der Eiweißzufuhr. Man wird dann um so mehr Kohlenhydrate geben können. Es ist hier von der Erfahrung Gebrauch zu machen, daß vegetabilisches und Eiereiweiß besser vertragen wird, als viel Fleisch (vgl. oben S. 84): immerhin sind Proben nötig.

Nach Beendigung der Periode strenger Diät legt man auf wenige Tage etwas Kohlenhydrat zu, kehrt aber immer wieder — etwa an 2 Tagen jeder Woche — auf strenge Diät oder gar auf Gemüsetage zurück. Die zugelegten Mengen Kohlenhydrat steigen allmählich, bis schließlich 80—100 g Weißbrot (oder Aequivalente) erreicht werden. Höher braucht man nicht zu steigen. Nach einigen Monaten wird eine neue Periode strenger Diät eingeschaltet.

Das Wesentliche ist also: lange Perioden mit steigender und schließlich nicht unbeträchtlicher Kohlenhydratzufuhr; in dieser Zeit vermehrt sich natürlich der Harnzucker. Dazwischen kurze Perioden strenger und strengster Diät, zur Schonung der zuckerzerstörenden Kräfte.

In den meisten Fällen, namentlich bei allen jüngeren Individuen, versäume ich auf Grund der oben (S. 278) geschilderten Erfahrungen es nicht, auszuprobieren, ob die Einschaltung von „Hafertagen“ sich in dem besonderen Falle nützlich erweist. Auch hier sind es immer Perioden von 3 bis 4 Hafertagen, denen 1 bis 2 Gemüsetage vorausgehen und folgen (cf. S. 277). Unter Umständen werden auch 2 solcher Perioden hintereinander geschaltet. Wenn es sich zeigt, daß der betreffende Kranke auf Hafer günstig reagiert, lasse ich in der Regel aller zwei oder aller drei Monate die Haferkur durchmachen. Es ist gerade in solchen Fällen von unschätzbarem Werte, wenigstens auf einige Zeit die Azidosis mit Sicherheit niederwerfen zu können. Ich habe viele Patienten, die jetzt schon seit 5 Jahren dieser Anweisung folgen und nicht genug zu rühmen wissen, wie sehr sich nach jeder Haferperiode ihr subjektives Befinden, ihre körperliche und geistige Leistungsfähigkeit bessern.

Von dem soeben geschilderten einfachen und im allgemeinen gut bewährten Schema muß man sich in Fällen schwerer Glykosurie aber manchmal wesentlich entfernen.

Es gibt eine nicht geringe Zahl von Diabetikern, die sich bei weitem am besten fühlen, wenn man sie nicht nur einige Wochen, sondern Monate und Jahre bei strenger Diät — ohne alle Kohlenhydrate, mit relativ wenig Fleisch, viel Gemüse und Fett — beläßt. Dies ist nur erlaubt, wenn man fortdauernd nicht nur die Glykosurie, sondern auch die Azetonkörper unter Kontrolle hat. Bei den hierfür geeigneten Patienten — meist kräftige arbeitsgewöhnte Männer — erhebt sich zwar im Anfang die Azetonurie, sinkt aber bald zu kleinen Werten (wenige Dezigramm) ab. Oft erlebt man auch die Freude, durch konsequente Fortführung der Kur die Glykosurie verschwinden und den Uebergang von der schweren zur leichteren Form sich vollziehen zu sehen.

Beispiel: Der 20jährige Herr B., seit 3 Jahren an der schweren Form der Glykosurie leidend, war nach dem oben genannten Schema behandelt. Beim Eintritt in die Anstaltsbehandlung war die Schwäche so groß, daß die Treppen nicht ohne Hilfe erstiegen werden konnten. Bei strenger Diät betrug die Zuckerausscheidung 40—50 g, Azeton 2—3 g, Ammoniak 3—4 g, im Harn fanden sich ca. 1 pCt. Oxybuttersäure; Körpergewicht 61 kg. — Nach sechswöchiger Behandlung konnten Märsche von 2 Stunden ohne Ermüdung unternommen werden, der Urin war bei strenger Diät, unter gleichzeitiger Beschränkung der Eiweißkost zuckerfrei, Azeton 0,3—0.4 g, Ammoniak 1,0 bis 1,2 g; die Oxybuttersäure war verschwunden. Das Körpergewicht war auf 67 kg gestiegen und erhöhte sich weiterhin, zu Hause, auf 73 kg. In der ganzen Zeit waren Kohlenhydrate strengstens vermieden.

Zur Sicherung der nötigen Fettzufuhr ist auch bei schwerer Glykosurie eine bestimmte Menge als „eiserner Bestand“ in die tägliche Nahrung aufzunehmen (cf. S. 302). Als Vorbild kann die früher gegebene Zusammenstellung dienen (cf. S. 310), natürlich wieder mit dem Vorbehalt der Anschmiegung an die Bedürfnisse des Einzelfalles. Noch mehr als bei den mittelschweren Fällen ist es des eifrigsten Sinnens wert, wie im individuellen Falle die Fettzufuhr dauernd auf der gewünschten Höhe zu halten ist. Denn das Fett ist für diese Diabetiker der einzige Rettungsanker, der ihnen die Aufrechterhaltung der Kräfte und die Fortführung des Lebens sichert (cf. S. 244).

Außerdem ist es zweckmäßig, diesen Kranken mehr Alkohol zuzuweisen als bei leichteren Glykosurien. Man gebe bis 80 g Alkohol am Tage. Die Größe der täglichen Fettzufuhr, die

Neigung zu Schwächezuständen des Herzens und zu allgemeiner nervöser Erschöpfung rechtfertigen jene Mengen (cf. S. 251). Man wählt natürlich zuckerfreie Getränke, über deren Alkoholgehalt die mitgeteilte Tabelle berichtet (cf. S. 254). Ich verteile den Alkohol gerne wie folgt:

zum Mittagessen: $^1/_2$ Fl. guten, alten Burgunder, Bordeaux oder Ahrwein (mit ca. 30—35 g Alkohol) oder $^1/_2$ Flasche zuckerfreien Schaumweins (cf. S. 332).

zum Abendessen: $^1/_2$ Fl. Moselwein (mit ca. 25 g Alkohol).

3—4mal am Tage: je ein Likörgläschen Kognak, Whisky etc. mit kohlensaurem Wasser oder Tee (zusammen 20—30 g Alkohol).

Im übrigen sind die Kranken als sehr schonungsbedürftig anzusehen. Muskelbewegung darf und soll zwar in den Zwischenzeiten mehr geübt werden, als in den Perioden strenger Diät: aber Vorsicht ist immer geboten. Anstrengende körperliche oder geistige Berufspflichten sind in höheren Graden des Leidens aufzugeben oder doch wesentlich einzuschränken.

Sehr zweckmäßig sind, 2—3mal wöchentlich, warme Bäder von 15 Minuten Dauer. Dem Bade hat längere Bettruhe unmittelbar zu folgen.

Zur Gewöhnung der Patienten an die vorzuschreibende Lebensweise und zur Belehrung über das, was ihnen nottut, ist der zeitweilige Aufenthalt in einer geschlossenen Anstalt kaum zu umgehen. Außerhalb derselben sind strenge Kuren, wenigstens das erste Mal, unter gleichzeitiger Behauptung und Förderung des Kräftezustandes gar nicht durchzuführen. Von der Einschaltung strenger Kuren absehen, hieße hier aber soviel, als von vornherein auf Erfolge verzichten, die zwar unsicher sind und deren Dauer niemand gewährleisten kann, die aber doch im Bereiche des Möglichen liegen.

Von Trinkkuren in Karlsbad etc. ist, wenn nicht ganz bestimmte Indikationen (cf. S. 225) vorliegen, bei schweren Formen des Diabetes wenig zu erwarten. Mit Genugtuung ist anzuerkennen, daß diese Patienten, wenn sie dennoch — der Mode folgend — nach Karlsbad oder Neuenahr sich begeben, häufiger als früher von einsichtigen Badeärzten aufgefordert werden, den Ort wieder

zu verlassen. Man sollte den Patienten diese Enttäuschung ersparen. Im besten Falle, wenn nur eine Art „Scheinkur" eingeleitet war und man die Patienten, unter Gewähr eines kleinen Glases Wasser, nur zu ihrer seelischen Beruhigung die Brunnenpromenade mitmachen ließ — in diesem besten Falle schadet die Badereise nicht. Von einer wirklichen erst gemeinten Trinkkur ist aber Schlimmeres zu erwarten und nur gar zu oft kehren die Patienten viel elender nach Hause zurück, als sie die Heimat verließen.

Aufenthalt im Gebirge, namentlich im Hochgebirge, und an warmen Seeküsten ist für Erholungsreisen vorzuziehen (cf. S. 227).

4. Diabetes bei Kindern.

Die Zuckerkrankheit tritt bei Kindern entweder von vornherein in schwerer Form auf oder hat, sich selbst überlassen, die Neigung, schnellen Schrittes in dieselbe überzugehen.

Zunächst ist festzustellen, ob man es mit der schweren Form der Glykosurie zu tun hat. Bestätigt die, bei Kindern übrigens keineswegs einfache Prüfung dies, so sollte nicht versäumt werden, einige Wochen lang alle Kohlenhydrate zu entziehen und damit den Versuch zu wagen, die schwere Form wieder in die leichte zurückzuführen. Von dem Erfolg hängt das weitere Vorgehen ab.

a) Wenn der schwere Charakter der Glykosurie dauernd erhalten bleibt, insbesondere wenn Azetessigsäure, Oxybuttersäure, Ammoniak im Harn dauernd reichlich vertreten sind, so sind alle weiteren Heilbestrebungen vergeblich. Man gibt Verordnungen, die den allzu reichlichen Gebrauch von Kohlenhydraten einschränken und andererseits genügende Nahrungszufuhr garantieren.

Ein 5jähriges Mädchen erhielt etwa $^3/_4$ Jahre lang folgende Diät:

Morgens: 40 g Aleuronatbrot oder 30 g Aleuronatzwieback mit viel Butter; $^3/_{10}$ Liter eines Gemisches von gleichen Teilen Milch und Süßrahm.

II. Frühstück: 2 Eier in verschiedener Form.

Mittags: eine kleine Tasse Fleischbrühe mit 2 Eigelb, Fleisch mit grünem, fettzubereitetem Gemüse, 50–60 g Kartoffeln mit Butter, 50 g rohes oder (zuckerfrei) gekochtes Obst, 1 Eßlöffel Lebertran, 1 Glas Bordeaux.

Nachmittags: $^3/_4$ Liter Milch und Rahm, gemischt, manchmal mit Tee oder Kakao oder Eichelkaffee, 40 g Aleuronatbrot, Butter, 1 Eßlöffel Lebertran.

Abends: lockere mehlfreie Eierspeise oder 2 Eier, manchmal Kieler Sprotten oder Oelsardinen oder Schinken, Diabetes-Milch (cf. S. 267) mit Rahm, zusammen 300–400 ccm. Gelegentlich 1 Glas Rotwein.

Das Kind nahm mehrere Kilo an Gewicht zu. Der Urin enthielt am Tage 30—40 g Zucker. Das tödliche Koma setzte unerwartet ein, ohne daß merkliche Aenderungen des Allgemeinbefindens vorausgegangen wären. Ich hatte mich in diesem Falle zur Gewährung von Kohlenhydraten entschließen müssen, weil das Kind jedesmal ernste Verdauungsstörungen davontrug, sobald man zur strengen Diät überging.

b) Bei den selteneren, leichten Formen von Glykosurie und in den Fällen, wo unter der Behandlung aus der schweren wieder eine leichte Form der Glykosurie hervorgeht, ist — wenn irgend durchführbar — eine strenge und langdauernde Entziehung der Kohlenhydrate, mit gleichzeitiger Beschränkung der Eiweißkörper am Platze. Mit steigender Toleranz wird die Diät liberaler; niemals dürfen aber mehr Kohlenhydrate gegeben werden, als das Kind verträgt (cf. Diabetes bei jungen Leuten, S. 299). Das sind gar harte Forderungen für das Kind, noch härtere für die Angehörigen, die für die exakte Durchführung die Verantwortung tragen; aber sie sind unerläßlich, wenn man daran denkt, das Kind durchzubringen oder doch möglichst lange zu erhalten. Unbedingt anzuraten ist die öftere Einschaltung von Hafertagen (cf. S. 278, 314); bei Kindern je nach Alter 140—200 g Hafer täglich. Kinder reagieren auf die Haferkur im Durchschnitt viel günstiger als Erwachsene.

Ueber die Einrichtung der für den kindlichen Organismus geeigneten diätetischen Vorschriften läßt sich Allgemeingiltiges nicht sagen; man muß probieren und immer wieder probieren. Sowohl zur Feststellung der im Einzelfalle zweckmäßigen Lebensweise, wie zur Belehrung der Mutter oder eines anderen für die Verpflegung des Kindes verantwortlichen Familienmitgliedes ist eine diätetische Schulung in geschlossener Anstalt ratsam. Kinder mit Diabetes Trinkkuren an Badeplätzen durchmachen zu lassen, ist natürlich Unsinn (cf. meinen Artikel über Diabetes mellitus im Kindesalter in Pfaundler-Schloßmann's Handbuch der Kinderheilkunde. I. 617. Leipzig. 1906).

VI. Einfluß der Komplikationen auf die Therapie.

Die Komplikationen sind im wesentlichen nach den von ihnen selbst gestellten Indikationen zu behandeln; insbesondere gilt dieses dort, wo chirurgische Eingriffe in Frage kommen. Doch behalte

man im Auge, daß vielen Komplikationen, namentlich jenen, welche mit schlechtem Ernährungszustande zusammenhängen, durch zweckmäßige hygienisch-diätetische Behandlung der Glykosurie entgegengearbeitet werden kann. Ich habe darauf schon in früheren Kapiteln mehrfach aufmerksam gemacht. Im großen und ganzen ändern daher die Komplikationen nichts an den im letzten Abschnitte aufgestellten Regeln, sondern fordern nur zu ihrer sorgfältigeren und schärferen Durchführung auf. Man wird sich durch das gehäufte Auftreten von Komplikationen, welche vom Grundübel abhängig zu sein scheinen, unter Umständen veranlaßt sehen, selbst bei leichteren Glykosurien den für mittlere oder selbst schwerere Glykosurien aufgestellten Prinzipien zu folgen. Insbesondere können hartnäckige und trotz peinlicher Reinlichkeit und sorgfältiger Lokalbehandlung nicht heilende Ekzeme, Furunkel, schlecht heilende Wunden, Sehstörungen, Neuralgien und Entzündungen der peripherischen Nerven, Neigung zu Gangrän u. a. die Therapie zu strengerem Vorgehen treiben.

Wir sehen dann oft Erfolge, die alles durch Arzneimittel, Elektrizität, Massage und dergleichen Erreichbare weit in Schatten stellen. Indem wir zur Bekämpfung der Komplikationen die Regelung der Diät in die Hand nehmen — die Kohlenhydrate beschränkend, Fett und Eiweiß und Alkohol bevorzugend — stellen wir uns auf rein empirische, aber durchaus sichere Basis. Die Besserung des Ernährungszustandes ist jedenfalls am Erfolge beteiligt, vielleicht auch die Beseitigung der Hyperglykämie; doch letzteres ist eine Hypothese.

Die Behandlung mancher Komplikationen ist schon kurz, aber ausreichend besprochen. Ich fügte die therapeutischen Bemerkungen zum Teil an die Schilderung der Krankheitszustände selbst an (Kap. V). Einiges bedarf besonderer Besprechung.

1. Komplikation mit Fettleibigkeit. Bei Fettleibigkeit ist die Kost so zu regeln, daß weiterer unmäßiger Fettzuwachs vermieden wird. Die Menge der Kohlenhydrate richte sich nach der Glykosurie, die Menge des Fettes nach dem Stande des Körpergewichtes. Eigentliche Entfettungskuren sollten nur, wenn dies gesundheitlich nötig ist, niemals aber aus kosmetischen Rücksichten vorgenommen werden. Langsam tastendes Vorgehen sei dringend

befürwortet, da schnelle Gewichtsverluste bei fettleibigen Diabetikern häufig große Abspannung, Schwächezustände des Herzens, Schlaflosigkeit und merkwürdigerweise auch häufig Albuminurie im Gefolge haben. Als Mittel zur Abmagerung diene lieber Erhöhung der Oxydationsprozesse durch Steigerung der Muskelarbeit, als weitgehende Beschränkung der Nahrung. Die Anwendung von Schilddrüsenpräparaten ist strengstens verpönt (cf. S. 28). Ueber Trinkkuren cf. S. 226. Näheres s. in meiner Monographie „Fettsucht" in Nothnagel's Handb. der spez. Path. u. Ther. Wien 1900.

Die Glykosurien der Fettleibigen werden meistens von Arzt und Patient gering geachtet; man verläßt sich darauf, die nächste Trinkkur werde das bischen Zucker schon wieder aus dem Harn vertreiben, und tatsächlich ist das auch meist der Fall. Damit ist aber wenig genützt, denn der Diabetiker soll womöglich dauernd zuckerfrei sein. Es ist bei dem fettleibigen Diabetiker so leicht, dies durch ein sorgfältiges Eingehen auf die Individualität des Falles, durch Ausprobieren und Belehrung zu erreichen! und es ist unverantwortlich, dieses Ziel nicht anzustreben. Denn die kleinen Mengen Harnzucker, deren Verlust natürlich keine wesentliche Einbuße an Nahrungsstoff bedeutet, zeigen immer an, daß die Gewebe mit Zucker übersättigt sind, und auf der Basis der langdauernden geringfügigen Glykosurie kommt es langsam und allmählich zu allerhand Degenerationszuständen. Gerade die fettleibigen Diabetiker, die jahrelang mit ihrer geringfügigen Glykosurie gleichsam gespielt haben, stellen das Hauptkontingent für Arteriosklerose, für arteriosklerotische Schrumpfniere, für Hirnblutungen, Linsentrübungen, Furunkulose, langwierige Ekzeme und für die schreckliche Gangrän. Wie oft muß man sich fragen, wenn man den voll ausgebildeten Komplikationen gegenüber steht, ob es nicht durch vorsichtigere Beachtung der geringschätzig behandelten Glykosurie möglich gewesen wäre, die sekundären Störungen fernzuhalten und das Leben zu verlängern!

2. Komplikation mit Gicht. Diese Komplikation bereitet der diätetischen Therapie des Diabetes am wenigsten Schwierigkeiten, weil sich die Vorschriften von vornherein nach der gleichen Richtung zu bewegen haben. Auch bei der Gicht strebt man eine Verminderung der Kohlenhydrate an, während man die Ernährung

auf verhältnismäßig wenig Eiweiß, viel grünes Gemüse und Früchte, reichliche Mengen von Fett einstellt. Unter den eiweißhaltigen Nahrungsmitteln sind die nukleinreichen inneren Teile der Tiere zu meiden, Fleisch nur in kleinen Mengen zu gestatten (ca. 150 g zubereitetes Fleisch am Tage). Die Eiweißkörper von Ei und Milch, ferner das vegetabilische Eiweiß sind vorzuziehen, da sie kein echtes Nuklein enthalten und der Bildung von Harnsäure weniger Vorschub leisten. Während man dem Diabetiker ohne Gicht den Alkohol nicht verbietet, unter Umständen sogar in größeren Mengen verordnet, wird die Komplikation mit Gicht in dieser Beziehung die größte Zurückhaltung auferlegen. Man bediene sich des Alkohols nur dann, wenn bestimmte Indikationen vorliegen, z. B. Schwächezustände des Herzens, Magenstörungen, Diarrhoen. Auch hier, wie bei der Komplikation mit Fettleibigkeit, stehen der diätetischen Behandlung in Erziehung zu kräftiger Muskelarbeit und in gewissen Trink- und Badekuren (Karlsbad, Vichy, Homburg, Wiesbaden, Nauheim u. a.) gewichtige therapeutische Hülfskräfte zur Seite (cf. S. 222ff.).

3. Komplikation mit Morbus Brightii (73). Zunächst ist Beschränkung der Eiweißkost geboten. Ich habe mich zwar noch nicht von dem praktischen Nutzen der jetzt so beliebten, weitgehenden Verminderung der Eiweißkost und noch weniger von dem Nutzen des fast lächerlichen Verbotes des braunen Fleisches bei chronisch Nierenkranken überzeugen können (Rosenqvist und Offer), doch schließe ich mich gerne denen an, die vor übertriebener Eiweißkost bei Nephritis warnen. Wir werden den Anforderungen des Körpers vollkommen gerecht, wenn wir die tägliche Eiweißmenge auf etwa 100 g festsetzen und, neben einer genau zu fixierenden Menge Brot etc., den ausgiebigen Gebrauch von frischen Gemüsen, Früchten und reizlosen Fetten anraten. Alkohol wird nur in leichten Sorten und bescheidenen Mengen gestattet. Mit Tee und Kaffee sei man vorsichtig. Starke Gewürze sind verboten. Gegen die ausgedehnte Anwendung von Milch habe ich hier, wie bei allen Kranken mit Schrumpfniere, Bedenken, selbst wenn die Milch vom Standpunkte der Glykosurie aus gut vertragen wird. Denn es ist wichtig, aber bei weitem nicht genug gewürdigt, daß alle Kranken mit Schrumpfniere,

ebenso wie wir es nach Oertel's Prinzipien bei Herzkranken zu tun gewohnt sind, auf ein möglichst geringes Flüssigkeitsquantum angewiesen werden (von Noorden). Wir schonen damit die Herzkraft und treten der bedeutendsten Gefahr entgegen, die dem Nierenkranken und insbesondere dem nierenkranken Diabetiker droht: der Herzschwäche. Ich beschränke den Tagesverbrauch an Flüssigkeit bei Zuckerkranken mit Schrumpfniere auf $^5/_4$—$^3/_2$ Liter; von Zeit zu Zeit, etwa aller halben Jahre werden kurze Perioden, von 3—4 Wochen, mit reichlicher Flüssigkeitszufuhr eingeschaltet, die, wenn man vor Uebertreibungen sicher ist, zu einer Trinkkur in Neuenahr, Wildungen, Vichy etc. ausgenutzt werden können. Das Verbot der Milch erstreckt sich natürlich nicht auf den Rahm, mit dem wir, bei viel geringerem Flüssigkeitsvolum, viel höhere Nährwerte zuführen (cf. S. 268).

Als durchstehende Regel beachte man, daß Diabetiker mit ausgesprochenem Morbus Brightii (mit sekundären Veränderungen an Herz und Gefäßen) eine strenge Durchführung der sonst bei Diabetes üblichen und angemessenen Therapie schlecht vertragen. Sie bringt ihnen nur gar zu leicht Verdauungsstörungen (Uebelkeit, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Durchfälle). Es ist um so weniger angezeigt, die Diät einseitig auf die Bekämpfung der Glykosurie zuzuspitzen, als den Patienten erfahrungsgemäß viel mehr von der Schrumpfniere als von dem Diabetes Gefahr droht; sie gehen meist an Herzschwäche, Urämie oder Hirnblutungen zugrunde. Es ist oft sehr schwer und bedarf eines langen Studiums, eine den Bedürfnissen des Einzelfalles zusagende Diät zu finden.

Betreffs der Trinkkuren und Badereisen der mit Schrumpfniere behafteten Diabetiker möchte ich vor dem üblichen Schema warnen, das die Patienten stets nach Karlsbad, Neuenahr, Vichy weist. Kurorte, an denen teils durch balneologische, teils durch klimatologische und andere Hülfsmittel eine erfrischende Wirkung auf das Nervensystem und die Zirkulationsorgane ausgeübt wird, verdienen oft den Vorzug, z. B. Homburg, Marienbad, St. Moritz, Nauheim, Schwalbach, Tarasp.

Was hier über das Verhältnis des Morbus Brightii zum Diabetes gesagt wurde, gilt übrigens nicht von der so häufigen und prognostisch harmlosen einfachen Albuminurie; sie darf nicht den

Anspruch erheben, auf die diätetische Behandlung des Diabetes nachhaltigen Einfluß zu gewinnen. Häufig sieht man in diesen Fällen unter strenger antidiabetischer Diät diese Albuminurie schnell und stark absinken, also genau entgegen einem weitverbreiteten Vorurteil.

4. Komplikation mit Magen-Darmstörungen. Akute Magen-Darmkatarrhe sind für jeden Diabetiker ein ernstes, gefahrdrohendes Ereignis (cf. S. 153ff.). Jede Verschleppung ist zu vermeiden.

Bei Neigung zu Durchfällen ist es sehr zweckmäßig, täglich 2—3 mal eine Messerspitze oder einen kleinen Teelöffel kohlensauren Kalk nehmen zu lassen, von Kognak vorsichtigen Gebrauch zu machen und als Getränk nur Tee und Rotwein zu gestatten. Außerdem sei auf den günstigen Einfluß der Wismutpräparate, Thioform an der Spitze, hingewiesen (Dosis 2—3 mal am Tage 0,6—1,0 g).

Genügen diese einfachen Verordnungen nicht, so ist die Kost auf einige Tage gänzlich zu ändern. Kräftige Leute kann man 1—2 Tage hungern lassen, unter gleichzeitiger Darreichung von $^3/_4$—$^5/_4$-Flaschen guten alten Rotweins. Anderen gibt man 2 bis 3 Tage lang, ohne jede Rücksicht auf die Glykosurie, nur Hafer- und Gerstenschleimsuppen, Tee, Rotwein, daneben Opium in dreisten Gaben. Wichtig ist ferner vollkommene Bettruhe, mit feuchtwarmen Einpackungen des Leibes.

Man wird auf diese Weise binnen kurzem die Störung beseitigen. Es ist besser, für einige Tage auf das antidiabetische Regime gänzlich zu verzichten und dann wieder vorsichtig zu demselben überzugehen, als halbe Maßregeln zu ergreifen und durch Verschleppung den Körper zu schwächen und die Beseitigung der Störung zu verzögern.

Die entgegengesetzte Behandlungsform: Erzeugung starker Diarrhoen mit Kalomel zum Zweck der Desinfektion des Darmes wirkt weniger sicher, ist sehr angreifend und nur bei robusten Individuen gestattet. Bei schwächlichen Diabetikern ruft sie eher das hervor, was man vermeiden will: Kollaps und Koma.

Obstipation wird als eine der häufigsten Beschwerden geschildert, die sich bei Befolgung eines antidiabetischen Regimes

einzustellen pflegen. Man wird die Klage viel seltener vernehmen, wenn man auf reichliche Zufuhr derjenigen Vegetabilien dringt, die dem Diabetiker erlaubt sind und von denen er eine große Auswahl hat (Tabelle I). Es gelingt fast in jedem Falle, hierdurch dem lästigen Uebel zu steuern. Wo aber Medikamente nötig sind, vermeide man — abgesehen von gelegentlichen Trinkkuren in Karlsbad, Kissingen, Homburg, Marienbad usw. — salinische Abführmittel und Drastika. Ich kam fast in jedem Falle mit folgender Verordnung aus:

Pulv. Rhei Radicis 15,0
Natr. bicarbon.
Sulf. florum ana 7,5.
D. S. Abends 1 Messerspitze bis 1 Teelöffel (in Oblate).

Ein anderes, bei mageren Patienten angemessenes Verfahren besteht in der Anweisung, morgens früh nüchtern 2 Eßlöffel Lebertran zu nehmen und $^1/_4$ Stunde später $^1/_4$ Liter kaltes kohlensäurehaltiges Mineralwasser.

Ist Alkalitherapie am Platze (cf. S. 246), so wird man den mit Obstipation behafteten Diabetikern einen Teil des Alkali morgens früh nüchtern als Zitrat verordnen (5—6 g Natr. citric. neutrale oder Magnes. citrica).

Ueber Steatorrhoe cf. S. 156.

5. Operative Eingriffe (74). Den früher innegehaltenen grundsätzlichen Standpunkt, operative Eingriffe bei Diabetikern möglichst zu meiden, hat die Chirurgie, wie schon erwähnt, aufgegeben. Doch bleiben manche Einzelheiten der Beachtung wert.

Die alte Messerscheu gilt heute noch im vollen Umfange für die Behandlung der Furunkel. Der verstorbene Thiersch lehrte in seinen klinischen Vorlesungen, er betrachte es als besonders schwierige Aufgabe, junge tatendurstige Chirurgen von der operativen Behandlung der Furunkeln abzuhalten. Wenn das Messer in der Behandlung von Furunkeln möglichst bei Seite gelegt werden soll, so ist das sicher beim Diabetiker in besonderem Maße der Fall. Furunkeln gehen meist überraschend schnell durch Einleitung vernünftiger Diät und Anwendung feuchter Kompressen, die mit milden Antiseptika (Borsäure!) getränkt sind, zurück. Auch

Alkoholkompressen bewähren sich gut. Die Bier'sche Absaugung des Eiters sollte man nur bei ganz reifen Furunkeln in Anwendung ziehen. Der zu frühen Heranziehung dieses Verfahrens sah ich bei Diabetikern einige Male schnelle Ausbreitung des furunkulösen Infiltrationsherdes auf dem Fuße folgen.

Natürlich darf die oben ausgesprochene Mahnung nicht hindern, zum Messer zu greifen, wenn tiefer gehende Entzündungen, Karbunkel und Phlegmone, sich an den Furunkel anschließen.

Bei Gangrän, insbesondere bei ihrer häufigsten Form, der Gangrän der Zehen und des Fußes, lassen sich allgemein giltige Regeln nicht aufstellen. Ob die erkrankten Teile amputiert werden sollen, ob dieses sofort oder erst nach vollendeter Demarkation vorgenommen werden soll, wird am besten nach den Grundsätzen entschieden, die für die operative Behandlung der Altersgangrän maßgebend sind. Doch sei auf Grund einer reichen Erfahrung betont, daß man bei eventuellen Amputationen nicht möglichst tief, sondern möglichst hoch die Operation ausführen soll. Man schneide nicht nur im Bereiche gesunden Gewebes, sondern im Bereiche gesunder Arterien (Kontrolle ihres Zustandes durch Röntgenphotographie!). Wo das nicht beachtet wurde, und wo nur eine möglichst konservative Behandlung angestrebt wurde, sah ich öfters, daß später zum zweiten Male an höherer Stelle amputiert werden mußte.

Wenn damit nicht kostbare Zeit verloren geht, versuche man vor der Operation durch Einschränkung oder völligen Ausschluß der Kohlenhydrate die Glykosurie zu beseitigen.

Bei anderen, weniger gefährlichen Operationen irgend welcher Art gilt das gleiche: falls nach Lage der Dinge nicht die sofortige Operation notwendig ist, sollte die Entzuckerung und die Herstellung eines guten Ernährungszustandes dem operativen Eingriffe stets vorausgehen.

Besondere Vorsicht erheischt die Narkose; denn unter den Diabetikern befinden sich viele, die bei normaler Herzdämpfung und bei normalen Herztönen ein sehr widerstandsunfähiges Herz haben. Um dies zu beurteilen, sind sorgfältige anamnestische Erhebungen nötig. Außer Unglücksfällen in der Narkose selbst wurde

öfters der Ausbruch von Coma diabeticum im Anschluß an die Narkose beobachtet (Becker).

6. Komplikation mit Lungenschwindsucht. Lungenschwindsucht darf nicht abhalten, die für Diabetes geltenden diätetischen Prinzipien durchzuführen. Sie fordert eher zu größerer Strenge auf und namentlich zur möglichsten Häufung der fetten Nahrungsmittel, unter Hinzuziehung ansehnlicher Mengen von Alkoholika. Zum Aufenthalt sind milde Klimata den rauhen und hoch gelegenen Orten, phthiseotherapeutische Anstalten dem Verweilen am eigenen Herd oder in Gasthäusern vorzuziehen [Blumenfeld (49)]. Etwaige hydrotherapeutische Maßnahmen sind vorsichtig und in mildester Form anzuwenden; denn diabetische Phthisiker sind eminent schonungsbedürftige Individuen. Die Anwendung von Kreosot und Guajacol. carbon. u. dergl. ist empfehlenswert. Die Anwendung von Tuberkulin scheint mir auf Grund einiger Beobachtungen bei Diabetikern recht bedenklich zu sein.

Im ganzen sind die Erfolge der Behandlung bei Lungentuberkulose der Diabetiker höchst unerfreulich. Um so mehr muß der Arzt bedacht sein, den Diabetiker prophylaktisch vor der Infektion mit Tuberkelbazillen zu schützen, einesteils durch Fernhaltung aus verseuchter Nachbarschaft, andernteils durch Förderung des gesamten Ernährungszustandes.

7. Coma diabeticum. Bei voll ausgebildetem Koma wird man weder mit Diät, noch mit anderen Vorschriften viel nützen können; immerhin ist der Versuch zu unternehmen, und man wird die Therapie in die Bahnen lenken, die für die Behandlung eines drohenden Komas gelten. In den ersten Stadien des Koma, ja sogar noch dann, wenn sich die Patienten schon in einem leicht taumeligen, leicht benommenem Zustande befinden, ist die Therapie sehr mächtig. Ich behandelte viele Diabetiker, die jene Stadien überwanden und noch auf Monate und Jahre dem Leben erhalten blieben.

Der Patient gehört sofort ins Bett und darf auf keine Weise seelisch aufgeregt werden. Ich empfahl früher als geeignetste Nahrung Milch, Milch in großen Mengen; sie wird begierig getrunken, denn der Durst ist groß. Daneben gibt man Limonaden aus Lävulose (ca. 50—100 g am Tage) und sehr viel Alkohol, in

der Absicht, leicht zersetzliche Nahrungsstoffe den Geweben zuzuführen und die Herzkraft hoch zu halten. Zu gleichem Zwecke wird Kampheröl injiziert. Als äußerst angenehm und beruhigend erweisen sich Sauerstoffinhalationen, sie nehmen sofort das Gefühl des Lufthungers und der Beklemmung hinweg.

Seit einigen Jahren ziehe ich die sofortige Einleitung einer „Haferkur" (cf. S. 278) der Milchdiät bei weitem vor; sie vermindert viel sicherer und schneller die Azetonkörperbildung. Immerhin hat man die Wahl zwischen den beiden Nahrungsstoffen; ich mahne aber jedenfalls entweder das eine oder das andere, nicht beide nebeneinander zu reichen. Man muß probieren, womit man am weitesten kommt.

Der Magen der dem Koma entgegengehenden Zuckerkranken ist sehr empfindlich, hyperästhetisch und hyperalgetisch (cf. S. 186). Man muß oft froh sein, wenn es überhaupt gelingt, beachtenswerte Nahrungsmengen einzuverleiben. Meistens bleibt das Quantum weit hinter dem, was man anstrebt, zurück.

Das wertvollste Hilfsmittel ist jedenfalls die Alkalizufuhr. Ich meine günstigere Resultate zu haben, seitdem ich auf die Empfehlung Naunyn's und seiner Schüler zu sehr großen Dosen Alkali an Stelle der kleineren Dosen (20—30 g Natr. bicarb.), die ich früher anwendete, übergegangen bin. Man wird, nachdem insbesondere durch A. Magnus-Levy (39) die Gefahren der Azidosis klargestellt sind, alle Patienten, die dauernd Eisenchloridreaktion des Urins darbieten, dauernd 25—30 g Natr. bicarb. täglich nehmen lassen (cf. S. 118). Sind Vorzeichen des Koma vorhanden (cf. S. 185), so muß diese Menge auf das Doppelte und mehr gesteigert werden. Ob sie bei der gewaltigen Säurebildung des in vorgerücktem Stadium der Krankheit befindlichen Diabetikers noch genügen werden, um die Azidosis zu bekämpfen, ist zweifelhaft. Doch andere Mittel gibt es nicht, und einzelne Erfolge mahnen zu weiteren Versuchen.

Es ist nicht immer leicht, auf die Dauer große Mengen von Natr. bicarb. einzuverleiben. Man gibt es am besten teils als Päckchen in Oblaten gewickelt, teils in Vichy-Selters- etc. Wasser aufgelöst. Bei dringender Gefahr, bei ausgebildetem Koma muß das Alkali (Soda in 3 proz. Lösung) in die Vene gespritzt werden.

Ich habe zwar auch von Infusion dünner Kochsalzlösungen, mit Zusatz von 8—10 pCt. Lävulose günstiges gesehen (1—2 Liter am Tage); doch waren die Erfolge in allen schweren Fällen nur vorübergehend. Ich greife jetzt, wo Infusionen nötig erscheinen, nach dem Vorbilde Naunyn's lieber zur Alkali-Infusion.

Zu stark abführender Behandlung, die R. Schmitz (1) empfohlen, möchte ich mich nur in den allerersten Stadien des Komas entschließen. Später bleibt man auf Klystiere angewiesen (am besten Glyzerin 1 Teil, Wasser 2 Teile).

Nach glücklich überwundenem Koma schreite man zu einer Nahrung, die reichlich Kohlenhydrate enthält (besonders Kartoffeln, Hafer, Gerste, Reis) — im ganzen etwa 150—180 g Weißbrötchen entsprechend (cf. Tabelle III). Diese kohlenhydratreiche Diät wird man dann durch einzelne eingeschaltete „Gemüsetage" unterbrechen. Tägliche quantitative Kontrolle der Azetonkörper des Harns wird lehren, wann und ob man wieder zu kohlenhydratärmerer Diät auf längere Zeit übergehen darf.

VII. Nahrungstabellen.

Ueber den Gebrauch der Tabellen sind im Texte genügende Anweisungen gegeben (cf. u. a. S. 254). Insbesondere ist dort mitgeteilt, für welche Fälle und Zwecke die Scheidung der Nahrungsmittel in bestimmte Gruppen notwendig ist. Daß die Begriffe „erlaubt", „bedingt erlaubt" etc. relative sind und daß Speisen, die für den einen Diabetiker „bedingt erlaubt" sind, beim anderen Kranken in die Gruppe der „unbedingt erlaubten" rücken, wird dem Leser des Textes ohne weiteres verständlich sein.

Tabelle I.

1. Gruppe: unbedingt erlaubte Nahrungsmittel (kohlenhydratfrei). Cf. S. 254.

Frisches Fleisch: alle Muskelteile von Ochse, Kuh, Kalb, Hammel, Schwein, Pferd, Wildpret, zahmen und wilden Vögeln — gebraten, geröstet, gedämpft, gekocht; mit eigener Sauce oder mehlfreier Mayonnaise; warm und kalt.

Innere Teile der Tiere: Zunge, Herz, Lunge, Gehirn, Thymusdrüse, Nieren, Knochenmark — Leber von Kalb, Wild, Geflügel bis zu 100 g (zubereitet gewogen).

Aeußere Teile der Tiere: Füße, Ohren, Schnauze, Schwanz aller eßbaren Tiere.

Fleischkonserven: getrocknetes Fleisch, Rauchfleisch, geräucherte oder gesalzene Zunge, Pökelfleisch, Schinken, geräucherte Gänsebrust, amerikanisches Büchsenfleisch, australisches Corned Beef, Sülze, Ochsenmaulsalat. — Würste der verschiedensten Art, soweit sie brot- und mehlfrei sind (Vorsicht!); Pasteten der verschiedensten Art, darunter auch Straßburger Gänseleberpastete in den üblichen Mengen — vorausgesetzt, daß die Farce ohne Brot und Mehl zubereitet ist: bei Primaware kann man dessen sicher sein.

Frische Fische: sämtliche frische Fische, gekocht, gebraten oder am Grill geröstet (keine Brotkruste, welche eventuell nach dem Braten entfernt wird). Zutaten: alle mehlfreien Saucen, am besten reichliche Butter, Zitrone.

Fischkonserven: getrocknete Fische (Stockfisch), gesalzene und geräucherte Fische wie Kabeljau, Schellfisch, Häring, Makrele, Flunder, Sardelle, Salm, Stör, Sprotten, Neunaugen, Aal etc., eingemachte Fische, wie Sardines à l'huile, Makrelen à l'huile, Anchovis, Sardellen, Thunfisch etc.

Fischabfälle: Kaviar, Lebertran.

Muschel- und Krustentiere: Austern, Miesmuscheln und andere Muscheln, Hummer, Krebse, Langusten, Crevettes, Schildkröte, Krabben.

Fleischextrakte, Fleischpeptone jeder Art: Somatose, Nutrose, Eukasin, Plasmon, Tropon, Roborat, Tutulin, Glidin, Sanatogen etc. Fleischgelée und Aspic aus Kalbsfüßen oder reiner Gelatine.

Eier von Vögeln, roh oder beliebig — aber ohne Mehlzusatz — zubereitet.

Präparierte Fleisch- und Fischsaucen: Die bekannten englischen oder nach englischem Muster hergestellten pikanten Saucen: Beefsteak, Harvey, Worcester, Anchovis, Lobster, Shrimps,

India Soy, China Soy etc. dürfen in den üblichen kleinen Mengen zugesetzt werden, wenn dies nicht aus besonderen Gründen ausdrücklich verboten wird (z. B. bei Nephritis oder Erkrankungen der Verdauungsorgane).

Fette: tierischer oder pflanzlicher Herkunft, z. B. Butter, Speck, Schmalz, Bratenfett, Margarine, Olivenöl, gewöhnliches Salatöl, Kokosbutter, Laureol, Gänsefett.

Rahm: guter fettreicher Rahm, sowohl süß wie sauer, ist als Getränk und als Zusatz zu Speisen und Getränken (wenn nicht ausdrücklich Beschränkung geboten wird) in Mengen bis zu $^3/_{10}$ Liter am Tage erlaubt. Die Küche sollte hiervon ausgiebig Gebrauch machen, da bei Verwendung von Rahm der Zusatz von Mehl für zahlreiche Fleisch-, Fisch-, Gemüse und Eierspeisen entbehrlich wird (conf. S. 268).

Milch: künstliche, zuckerfreie; ferner Williamson's Milch, von Noorden's Rahmmischung (cf. S. 268).

Käse: jede Art, insbesondere der sog. Rahmkäse, in der Regel nicht mehr als 50 g am Tage. Insbesondere sei auf die Bedeutung des zerriebenen Parmesankäses zum „Binden" von Suppen und Gemüsen hingewiesen (cf. S. 270).

Gebäcke: mehlfreie Mandel- und Klebergebäcke (cf. S. 263).

Frische Vegetabilien:

Salate: Kopfsalat, krause und glatte Endivien, römischer Salat, Kresse, Löwenzahn, Portulak.

Gewürzkräuter: Petersilie, Estragon, Dill, Borrago, Pimpernell, Minzenkraut, Lauch, Knoblauch, Sellerieblätter.

Gemüsefrüchte: Gurken, Tomato, grüne Bohnen mit jungen Kernen, Vegetable Marrow, Melanzane, Suchette, Aubergine.

Knollen: Zwiebel, junge oberirdische Kohlrabi (so lange sie noch grün sind), Radieschen, Rettig, Meerrettig — in leichten Fällen auch die inulin-haltigen Erdartischocken und Stachys.

Stengel: weißer und grüner Spargel, Rübstiel, Hopfenspitzen, Brüsseler Zichorie, englischer Bleichsellerie (ohne die Knollen!), junge Rhabarberstengel.

Blüten: Blumenkohl, Broccoli, Rosenkohl, Artischocke.

Blattgemüse: Spinat, Sauerampfer, Krauskohl, Wirsing, Weißkohl, Rotkohl, Butterkohl, Savoyerkohl, Mangold.

Pilze: frische Champignons, Steinpilze, Eierpilze, Morcheln, Trüffeln in der üblichen Menge.

Nüsse in folgenden Mengen: 6 Walnüsse oder 10 Haselnüsse oder 10 Mandeln oder 8 Paranüsse oder 10 Erdnüsse.

Obst: Von den zu Kompots benützten Vegetabilien sind Preißelbeeren, junge Rhabarberstengel, unreife Stachelbeeren erlaubt, wenn sie mit Saccharin, statt mit Zucker, eingekocht werden.

Gemüsekonserven: eingemachte Spargel, Haricots verts, eingemachte Schneidebohnen, Salzgurke, Essiggurke, Pfeffergurke, Mixed pickles, Sauerkraut, eingelegte Oliven, eingemachte Champignons und andere eingemachte Vegetabilien aus den oben angeführten Gruppen.

Gewürze: Salz, weißer und schwarzer Pfeffer, Cayennepfeffer, Paprika, Curry, Zimt, Nelken, Muskat, englischer Senf, Safran, Anis, Kümmel, Lorbeer, Kapern, Essig, Zitronen. (Bei begleitenden Erkrankungen der Verdauungsorgane oder der Nieren und der Harnwege natürlich zu beschränken oder zu verbieten).

Suppen: Fleischbrühe von jeder beliebigen Fleischart oder von Fleischextrakt mit Einlage von grünen Gemüsen, Spargel, Eiern, Fleischstücken, Knochenmark, Fleischleberklößen, Parmesankäse und anderen Substanzen, die in dieser Tabelle verzeichnet sind (cf. S. 269).

Süße Speisen aus Eiern, Rahm, Mandeln, Zitrone, Gelatine, zu deren Bereitung Saccharin, statt Zucker, benutzt ist (cf. S. 271).

Getränke: Alle Arten von Sauerbrunnen und künstliche Selterswässer. Gute Sorten von Kognak, Rum, Arrak, Whiskey,

Nordhäuser, Kornbranntwein, Kirschwasser, Zwetschengeist, Steinhäger etc.

Weine: Leichte Mosel- oder Rheinweine u. ähnl., Ahrweine, Bordeaux- und Burgunderweine (langes Lagern der Weine auf Faß ist erwünscht). Offene Landweine und Apfelweine (d. h. direkt vom Faß) sind in der Regel völlig zuckerfrei. — Zuckerfreie Schaumweine. Zuckerfreie deutsche Schaumweine bei J. A. Kohlstadt in Frankfurt a. M. und bei O. Rademann, Göthestraße 30, in Frankfurt a. M. — Sehr guter, zweifellos zuckerfreier französischer Champagner von Ernest Irroy in Reims, Marke „Brut". Vertreter dieser Firma für Deutschland: Ant. Bux in Berlin, Leipzigerstraße 23; für Oesterreich-Ungarn und für Rußland: Max F. Fechner, Wien I, Schwarzenbergstraße 3. Die Menge ist vom Arzte vorzuschreiben.

Tee und Kaffee ohne Zucker, mit Rahm. Zur Süßung wird Saccharin benutzt.

Kakao: Kakao darf verwendet werden, falls der Gebrauch nicht ausdrücklich untersagt wird und falls die Menge des Kakaopulvers sich in bestimmten Grenzen hält: 10 g reines Kakaopulver von Stollwerck oder van Houten, oder von Plaschek in Karlsbad oder von der Saccharinschokolade Hövel's in Berlin; oder 15—20 g von Rademann's Diabetiker-Kakao. Süßung mit Saccharin.

Limonaden: Selterswasser mit Zitronensaft; zur Süßung Saccharin oder Glyzerin (oder auf besondere Erlaubnis Lävulose).

Tabelle II.

2. Gruppe: Speisen, die, auf besondere Erlaubnis hin, in beschränkten Mengen statthaft sind.

Die hier angegebenen Portionen enthalten nicht mehr als je 5 g Kohlenhydrate.

Gemüse (ohne Mehl und Zucker gekocht): getrocknete weiße Bohnen, getrocknete gelbe oder grüne Erbsen (als Körner

oder als Purré), Kerbelrüben: 1 Eßlöffel. Teltower Rüben, rote Rüben, weiße Kohlrüben, Mohrrüben, Karotten, Knollensellerie, Schwarzwurzeln, Stachys, grüne, frische oder eingemachte Erbsen und Saubohnen, Wachsbohnen mit großen Kernen als Gemüse oder Salat: 2 Eßlöffel.

Kartoffel: eine kleine Kartoffel von der Größe einer großen Pflaume oder ein Eßlöffel Kartoffelpurrée oder Pommes frites.

Frische Obstfrüchte: Aepfel, Birnen, Aprikosen, Pfirsich bis zu 50 g Gewicht; Himbeeren, Walderdbeeren, Johannisbeeren, Waldhimbeeren, Brombeeren zwei gehäufte Eßlöffel; Heidelbeeren drei Eßlöffel.

Gekochte Früchte (ohne Zucker, eventuell mit Saccharin gesüßt): Mirabellen, Zwetschen, Pflaumen, Aepfel, Birnen, Aprikosen, Pfirsiche, Sauerkirschen ein gehäufter Eßlöffel; Himbeeren, unreife Stachelbeeren, Johannisbeeren, zwei gehäufte Eßlöffel.

Dörrobst (Pflaumen, Zwetschen, Pfirsiche), nach starkem Auswässern gekocht, 1 gehäufter Eßlöffel.

„Früchte im eignen Safte" konserviert von der Konservenfabrik Alois Tschurtschenthaler (Komm.-Ges.) in Bozen: 3 Eßlöffel; cf. S. 262. Käuflich in Wien bei Theodor Etti, I. Akademiestraße 1.

Milch: $^1/_{10}$ Liter.

Lävulose-Schokolade von Stollwerck: bis 15 g.

Tabelle III.

3. Gruppe: Bedingt erlaubte Speisen.

Die Bedingung, an welche sich der Genuß der folgenden Speisen knüpft, ist, daß dafür von dem erlaubten Brot entsprechende Teile fortgelassen werden. Ich führe diejenigen Mengen auf, welche 20 g Weißbrot (mit ca. 12 g Stärkegehalt) äquivalent sind. Einige Speisen, von welchen die vorhergehende Liste schon kleine Mengen gestattete, kehren hier wieder, weil ihr Kohlenhydratgehalt Berücksichtigung erheischt, wenn größere Quantitäten gewählt werden.

Aequivalenten-Tabelle für Weißbrötchen.

	Prozentgehalt an Kohlenhydraten pCt.	20 g Weißbrötchen entsprechen g	Bemerkungen [1])
Brot und andere Gebäcke.			
Roggenbrot	ca. 50	24	
Kommißbrot			
Steinmetz-Kraftbrot*)			München.
Seidl's Kleberbrot			von Günther in Frankfurt a. M.
Aleuronatzwieback*)			
Aleuronatbiskuits*)	46	26	von Platschek in Karlsbad.
Kleberzwieback von Seidl	45		München.
Pumpernickel	45—48		
Graham-Schrotbrot	45—48	26	
Rheinisches Schwarzbrot	45—48		
Patent-Konglutinbrot*)	40	30	von Frömm u. Co. in Kötschenbroda.
Avedyk's Vollbrot*)	40		aus Berlin.
Aleuronatbrot*)	40		von Günther in Frankfurt a. M. und von Gericke in Potsdam.
Diabetikerbrot von O. Rademann*)	30	40	Bockenheim - Frankfurt a. M.
Zuckerfreier Zwieback*)	60	20	Marke „All Heil" von O. Rademann.
Breakfast-Kakes*)	70	17	Huntley u. Palmers, London.
Albert-Biskuits	88	14	
Diabetiker-Stangen*)	24	50	O. Rademann, Frankfurt a. M.
Konglutin-Zwieback für Diabetiker	24	50	Fromm u. Co.
Haferbrot		16	
Teebrot		100	
Kaffeebrot		140	
Diabetiker-Torten		120	nach Dr. E. Lampé, hergestellt von J. Grötsch, Frankfurt a. M., Göthestraße 31.
Diabetiker-Kakes		130	
Diabetiker-Trüffeln (kakaohaltig)		120	
Schokolade mit und ohne Füllung		80	
Verschiedenes Konfekt		140	

1) Wo ein *) verzeichnet ist, liegen Analysen vor, die in meinem Laboratorium ausgeführt sind.

	Prozentgehalt an Kohlenhydraten pCt.	20 g Weißbrötchen entsprechen g	Bemerkungen
Diabetiker-Weißbrot		70	Bäckerei A. Fritz in Wien, Naglergasse 13.
Diabetiker-Graubrot		60	
Mandelkuchen		34	
Glutensalzstangen		70	
Neues Schrotbrot		34	
Wiener Luftbrot		100	
Windbeutel		26	Bäckerei Marx in Wien, Naglergasse 4.
Brottorte		140	
Schwarzes Brot		100	
Pain de Gluten		30	Brusson Jeune (Villemur, Dpt. Haute Garonne in Frankreich).
Kakao.			
Kakaopulver (rein)	ca. 30	40	von Stollwerck oder van Houten.
Eichelkakao	48,5	25	von Stollwerck.
Kakao für Diabetiker*)	18,5	66	Platschek in Karlsbad.
Diabetiker-Kakao	12	100	O. Rademann.
Sacharinschokolade*)	18	66	Hövel in Berlin.
Lävulose-Schokolade	55,6	—	Stollwerck in Köln. Von den 55,6 pCt. sind 50 pCt. Lävulose; der Rest entfällt auf andere Kohlenhydrate.
Natürliche Mehle.			
Weizen, Roggen, Gerste, Hafer, Mais, Hirse, Buchweizen	75—80	15	
Bohnen, Erbsen, Linsen	58	20	
Sojabohnen	38	30	
Glutenmehl*)	48,5	25	Platschek in Karlsbad.
Aleuronatmehl	7	170	Hundhausen in Hamm.
Stärkemehle.			
von Kartoffeln, Weizen, Tapioka, Reis, Sago, Maizena, Mondamin	82	14	
Mehlfabrikate.			
Nudeln, Makkaroni, Grünkern	80	15	

	Prozentgehalt an Kohlenhydraten pCt.	20 g Weißbrötchen entsprechen g	Bemerkungen
Cerealien.			
Hafer	60	20	
Reis	70	17	
Gerste	66	18	
Hülsenfrüchte.			
Erbsen, Linsen, Bohnen	53	23	trock. Samenkörner.
Ausgekernte Erbsen, Bohnen, Saubohnen	30	40	in frischem Zustande
Knollen.			
Kartoffeln im Sommer	16—18	70	
Kartoffeln im Winter	20—22	60	
Sellerie	12	100	
Kerbelrübe	28	42	
Frische Obstfrüchte.			
Süße Kirschen	10—12	100—120	
Saure Kirschen	8—10	120—150	
Maulbeeren	10—12	100—120	
Aepfel	8—10	120—150	
Birnen	8—10	120—150	
Zwetschen (deutsche)	6—8	150—200	
Erdbeeren	5—7	170—240	
Stachelbeeren (reif)	7—8	150—170	
Stachelbeeren (unreif)*	2,4	500	zum Kochen u. Einmachen.
Johannisbeeren	6—8	150—200	
Mirabellen	4	300	
Runde Pflaume (deutsche)	4	300	
Reineclaude	4	300	
Aprikosen	4—6	200—300	
Pfirsich*	4—6	200—300	
Himbeeren	4—5	240—300	
Heidelbeeren	5	240	
Brombeeren	4	300	
Preißelbeeren	1—2	600—1200	
Ananas (sehr süß)*	8	150	
Spanische Orangen*	1,5—2,0	600—900	mit Schale gewogen Januar u. Februar
" "	2,5—3,0	400—480	ohne Schale gewogen Januar u. Februar
Orangen*	5—6	200—240	im März und April (mit Schale).

	Prozentgehalt an Kohlenhydraten pCt.	20 g Weißbrötchen entsprechen g	Bemerkungen
„Früchte im eignen Saft", ohne Zucker.			
Kirschen	5,3	210	
Rosmarinäpfel	4,1	300	
Reineclaude	3,0	400	
Aprikosen	3,8	300	von Alois Tschurtschenthaler[1]) in Bozen (cf. S. 262).
Johannisbeeren	3,0	400	
Weichsel	5,5	200	
Birnen	2,5	450	
Pfirsich	4,0	300	
Konserviert	6—8	150—200	aus der Nährmittelfabrik von O. Rademann, Frankfurt a. M.
Verschiedene Sorten. Der Saft ist zu meiden!			
Entzuckerte Früchte	ca. 5—6	200	aus d. gleichen Fabrik.
Milch etc.		ccm	
Vollmilch	ca. 4—5	ca. 275	
Guter Süßrahm*)	2,5—3	400—600	zahlreiche Analysen.
Saure Milch	ca. 4	ca. 300	
Kefyr	ca. 2,5	ca. 480	48—60stündig.
Diabetes-Milch*)	0,9—1	1100—1200	E. Lindheimer, Frankfurt a. M. u. andere Dr. Gärtner'sche Milch-Sterilisationsanstalten.
Bier.			
Bair. Winter-Schankbiere	3,5—4,5	275—340	
„ Sommer-Lagerbiere	4,0—5.5	215—300	
„ Exportbiere	4,5—5,5	215—275	
Helle Rheinische Biere*)	2,5—3	400—480	
Pilsener Bier	3,5	340	Bürgerl. Bräuhaus (amtl. Analyse vom 11. April 1891).
Pilsener Exportbier*)	3,8—4	300—320	
Lichtenhainer	2,0—2,5	480—600	
Grätzer*)	2,1	600	

1) Analysen teils von Dr. Th. R. Offer, teils vom Laboratorium des Sanatoriums Loew in Wien.

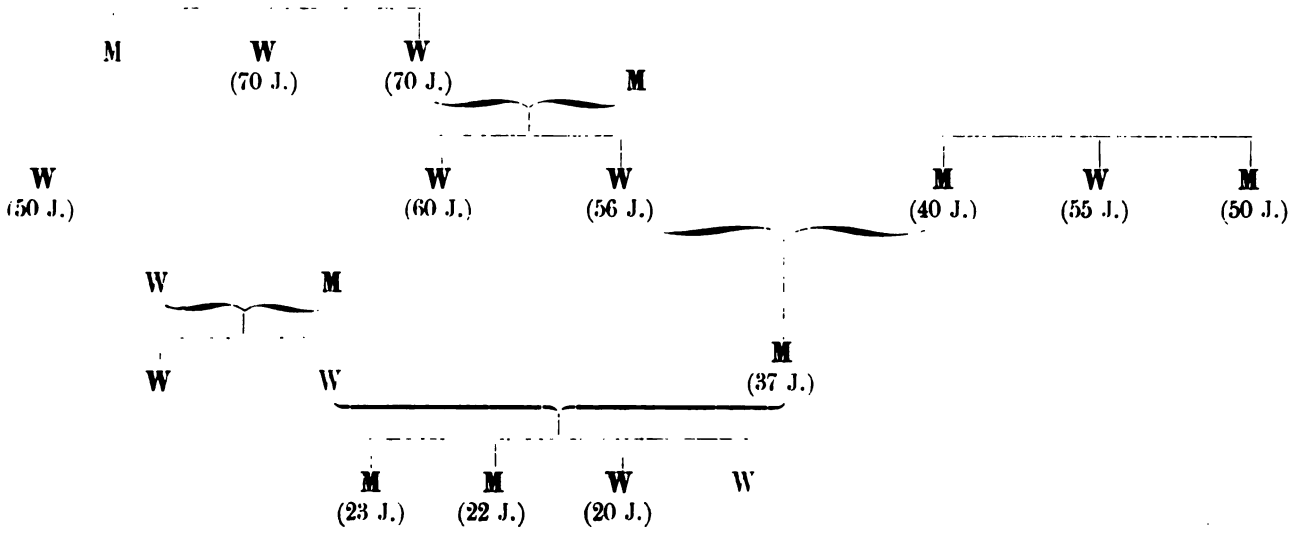
Tabelle IV.

Besonders wertvolle Speisen.

Der hervorragende Wert der folgenden, übrigens nur eine kleine Auswahl darstellenden Speisen, beruht teils auf hohem Eiweißgehalt, teils auf hohem Fettgehalt. Ich berechnete den Nährwert von Eiweiß und Fett in je 100 g Substanz. Einige Stoffe enthalten Kohlenhydrat, dessen Menge zur Orientierung angegeben, aber dessen Nährwert nicht mit berechnet ist.

100 g	Eiweiß	Fett	Kohlenhydrate	Kalorienwert von Eiweiß u. Fett in 100 g Substanz
Pflanzenöl	—	100	—	930
Butter	1	85	0,5	830
Speck (gesalzen u. geräuchert)	10	76	—	748
Devonshire-Cream	2	57	2	538
Diabetiker-Stangen von Rademann	22	48	22	536
Rahmkäse (Gervais, Neuchâtel, Stilton, Stracchino etc.) . .	19	41	1	451
Zervelatwurst	18	40	—	446
Schinken	25	36	—	437
Cheddar-Käse	28	33	2	422
Fettes Schweinefleisch . . .	14	37	—	400
Geräucherte Ochsenzunge . .	24	32	—	396
Fettkäse (im Mittel)	25	30	1,5	381
Eigelb	16	31	0,5	354
Fettes Gänsefleisch	16	30	—	345
Fett. Ochsen- u. Hammelfleisch	17	29	—	337
Fromage de Brie	19	26	1	320
Flußaal	13	28	—	312
Geräucherte Makrele	19	22	—	282
Kaviar	31	16	—	276
Rahm (cf. S. 268)	3	35	3	337
Fetter Salm (frisch oder geräuchert)	22	13	—	210
Hühnereier (mit Schale) . . .	12	10	0,5	142

Stammbaum einer Familie mit hereditärem Diabetes.



In dem Schema bedeutet M = Mann, W = Weib. Die an Diabetes Erkrankten sind durch fetten Druck hervorgehoben. Die Zahlen unter den Buchstaben bedeuten das Erkrankungsjahr. Man sieht, daß mit jeder Generation die Erkrankung in ein früheres Lebensalter rückte.

Literatur.

Größere Werke über Diabetes.

Bernard, Cl.: Vorlesungen über Diabetes. Berlin 1878.

Bouchardat: De la glycosurie ou diabète sucré. Paris 1875.

Cantani: Diabetes mellitus. Deutsch von S. Hahn. Berlin 1880.

Charcot: Maladies des vieillards. Paris 1874.

Dickinson: Diseases of the kidney. I. Diabetes. London 1875.

Ebstein: Die Zuckerharnruhr, ihre Theorie und Praxis. Wiesbaden 1887.

Ebstein: Lebensweise der Zuckerkranken. Wiesbaden 1898.

Frerichs: Ueber den Diabetes. Berlin 1884.

Grube: Diät. Behandlung der Zuckerkrankheit. Bonn 1898.

Harley, G.: Diabetes. London 1866.

Hirschfeld: Die Zuckerkrankheit. Leipzig 1902.

Külz: E.: Beiträge zur Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus. Marburg 1874 und 1875.

Külz: Klin. Erfahrungen über Diabetes mellitus, herausg. von Th. Rumpf. Jena 1899.

Lecorché: Traité du diabète. Paris 1877.

Lenné: Die Zuckerkrankheit. Berlin 1898.

v. Mering: Behandlung des Diabetes mellitus im Handbuch der spez. Therapie von Pentzoldt und Stintzing, 1895 und 1898.

Naunyn: Diabetes mellitus in Nothnagel's Handb. der spez. Path. und Ther. Bd. VII. 2. Aufl. 1906.

v. Noorden: Diabetes mellitus in v. Leyden's Handb. der Ernährungstherapie. Bd. II. 1899.

v. Noorden: Diabetes mellitus its pathology, chemistry and therapy. New York 1905 (E. E. Treat a. Co.).

v. Noorden: Diabetes mellitus im Handb. der Path. des Stoffw. Bd. II. 1907 (Berlin).

Pavy: On Diabetes. London 1869. – Physiologie der Kohlenhydrate. Wien und Leipzig 1895.

Robin: Traité de thérapeutique. Vol. I. Paris 1895.

Saundby: Lectures on Renal and Urinary Diseases. London 1896.

Schnée: Die Zuckerharnruhr. Stuttgart 1888.

Seegen: Der Diabetes mellitus. I. Aufl. 1870. III. Aufl. 1893. Berlin.

Senator: Diabetes mellitus. Im Handbuch der spez. Path. und Therapie von Ziemssen. Bd. XIII. Leipzig 1876 und 1879.

Tyson: Brights Disease and Diabetes. Philadelphia 1881.

Williamson: Diabetes mellitus. London 1899.

1. Embden, Salomon und Schmidt: Ueber Azetonbildung in der Leber. Hofmeister's Beitr. VIII. Heft 3/4. 1906.

2. Röhmann: Pflüger's Archiv. LII. 157. 1892; C. v. Voit: Zeitschr. f. Biol. XXVIII. 245. 1892; Miura: Ibid. XXXII. 266. 1895; Köbner: Ibid. XXXIII. 104. 1896; F. Voit: Archiv f. klin. Med. LVIII. 523. 1897.

Pentosen: Ebstein: Virchow's Archiv CXXIX. 406. 1895; CXXXII. 368. 1896; Lindemann und May: Deutsch. Arch. f. klin. Med. LVI. 286. 1896; Cremer: Verhalten einiger Zuckerarten im tier. Organismus, Zeitschr. f. Biol. XXIX. 484. 1893; v. Jaksch: Zeitschrift f. Heilk. XX. 195. 1899; Salkowski: Zentralbl. f. med. Wiss. 1892, No. 19 und 32; 1893, No. 11; über das Vorkommen von Pentosen im Harn, Zeitschr. f. phys. Ch. XXVII. 507. 1899. E. Ebstein: Ueber den Pentosengehalt der Organe, Zentralbl. f. Stoffw. 1902. No. 21.

3. Glykogenbildung aus Kohlenhydraten:
Claude-Bernard: conf. Lit. No. 1.
Külz: Beiträge zur Kenntnis des Glykogens. Marburg 1890.
C. Voit: Ueber Glykogenbildung nach Aufnahme verschiedener Zuckerarten. — Zeitschr. f. Biologie. XXVIII. 1892.
M. Cremer: Ueber das Verhalten einiger Zuckerarten im tierischen Organismus. Zeitschr. f. Biologie, 1893, und Cremer: Sind Milchzucker und Galaktose echte Glykogenbildner? Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XXXI. 398. 1893. — Huppert: Zeitschr. für phys. Chemie. XVIII. 144. 1893. — Dastre: Arch. de Phys. 1895. p. 532. — Stern und Liefmann: Ueber Glykämie und Glykosurie. Biochem. Zeitschr. I. 299. 1906.
Jecorin: Drechsel: Journ. f. prakt. Chemie. XXXIII. 1886; Baldi: Verbreitung des Jecorins im tier. Organismus. Du Bois' Arch. 1887. S. 100; Jacobson: Ztrbl. f. Phys. 1892. No. 13; H. J. Bing: Die reduzierenden Substanzen im Blute. Skand. Arch. f. Phys. IX. 336. 1899.

4. Glykogenbildung aus Eiweiß:
v. Mering: Zeitschr. f. klin. Medizin. XIV. 405 und XVI. 431; Pflüger's Arch. XIV. 281. 1876.
Külz: l. c. Anmerkung 2; Seegen: Die Zuckerbildung im Tierkörper. Berlin 1890; Prausnitz: Zeitschr. f. Biologie. XXIX. 1893.
Minkowski: Untersuchungen über den Diabetes mellitus. Leipzig 1893; A. Kossel: Verhandl. d. Berl. physiol. Gesellsch. 27. IV. 1894; Pavy: Die Physiologie der Kohlenhydrate. S. 30ff. 1895; H. Weydemann: Ueber das sog. tier. Gummi. Dissert. Marburg. 1896; N. Krawkow: Ueber Abspaltung von Kohlenhydrat aus Eiweiß. Pflüger's Arch. LXVI. 281. 1897; Lüthge: Zeitschr. f. klin. Med. XXXIX. 397. 1900; Ferd. Blumenthal: Deutsche med. Wochenschr. 1899. No. 49/50; F. Müller: ib. No. 13; P. Mayer: ib. No. 6; Stradomsky: Zeitschr. f. diät. Ther. IV. 282. 1900.

5. J. Seegen: Die Zuckerbildung im Tierkörper. Berlin 1900 und zahlreiche frühere Arbeiten, die dort zitiert sind; J. Weiß: Zeitschr. f. phys. Ch. XXIV. 542. 1898; Rumpf: Berlin. klin. Wochenschr. 1899. No. 9; Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 40 (Phloridzin-Diabetes); E. Rosenqvist (v. Noorden): Berl. klin. Wochenschr. 1899. No. 28. — v. Noorden und Embden: Zentralbl. f. die ges. Phys. u. Path. des Stoffw. I. Heft 1/2. 1906. — E. Pflüger:

Das Glykogen. Bonn 1905. — Gr. Lusk: Ueber Phloridzindiabetes. Zeitschr. f. Biol. 43. 32. 1903. — Mohr: Zur Frage der Zuckerbildung aus Fett. Berl. klin. Wochenschr. 919. 1901. v. Noorden: Lit. No. 1., Handb. der Pathologie des Stoffw.

6. Alimentäre Glykosurie:
Worm-Müller: Pflüger's Arch. XXXIV. 577. 1884; Moritz: Arch. für klin. Med. XLVI. 217. 1890; Baisch: Zeitschr. f. phys. Chemie. XIX. 339. 1894; Breul: Arch. f. exper. Path. u. Pharm. XL. 1. 1897; Lohnstein: Med. Zentr. Ztg. 1900. No. 30ff; Kraus und Ludwig: Wiener klin. Wochenschr. 1891. No. 46 und 48; C. Voit: Zeitschr. f. Biol. XXVIII. 245. 1892; Hofmeister: Arch. f. Pharm. und Path. XXV. 240. 1889; Linossier et Roque: Arch. de méd. expér. VII. 228. 1895; Miura: Zeitschr. f. Biol. XXXII. 281. 1895; J. Strauß: Zeitschr. f. klin. Med. XXXIX. 202. 1900.
Raphael: Zeitschr. f. klin. Med. XXXVII. 19. 1899; J. Strauß: Berl. klin. Wochenschr. 1899. No. 13; Zeitschr. f. klin. Med. XXXIX. 202. 1900; E. Raimann: Wien. klin. Wochenschr. 1900. No. 8.

7. Puerperale Laktosurie:
Hofmeister: Zeitschr. f. phys. Chemie. I. und II. 1877; Kaltenbach: Ibid.; Johannowsky: Arch. f. Gynäk. XII. 448. 1877; Ney: Arch f. Gynäk. XXXV. 239. 1889; Zülzer in v. Noorden: Beitr. zur Phys. u. Path. des Stoffwechsels. H. II. Berlin, 1894; Naunyn: Diabetes S. 23. 1898.
P. v. Gusnar: Zur Laktosurie der Wöchnerinnen. Dissert. Halle, 1895.
F. Voit: Arch. f. klin. Med. LVIII. 523. 1897; Semaine: Ueber das Vorkommen von Milchzucker im Harn von Wöchnerinnen. Zeitschr. f. phys. Chemie. XXI. 442. 1896.

8. Hédon: Arch. de Physiol. XXVI. 269. 1894; Thiroloix: Gaz. des hôp. 1894. p. 1333; Kaufmann: Arch. de Physiol. XXVII. 200, 266, 287, 385 (1895); Cavazzoni: Arch. ital. de Biol. XXI. 449. 1894; Levene: Zentralbl. f. Physiol. VIII. 337. 1894; Butte: C. R. Soc. Biol. 1894. p. 166.
Eigentümlichkeiten der Glykosurie bei CO-Vergiftung:
W. Straub: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XXXVIII. 139. 1896; Garofalo: Moleschott's Unters. z. Naturlehre. XV. 66. 1897.
Töpfer, Wien. klin. Wochenschr. 1899. No. 51; H. Leo, Wesen und Ursache der Zuckerkrankheit. Berlin. 1900.

9. Hepatogene Glykosurien (klinisches):
Ollivier: Gaz. hebdom. 1875; A. Fischer: Volkmann's Sammlung klin. Vortr. No. XXVII; v. Frerichs: Ueber den Diabetes. Berlin, 1884, S. 46 ff.; Schütz, Loeb: Prager med. Wochenschr. 1892, No. 50; H. Strauß: Zur Lehre von der neurogenen und thyreogenen Glykosurie. Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 18 u. 20; v. Strümpell: Zur Aetiologie der alimentären Glykosurie. Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 46; Arndt: Ueber alimentäre Glykosurie bei Gehirnkrankheiten. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. X. 419. 1897; J. Strauß: Zeitschr. f. klin. Med. XXXIX. 202. 1900; Haedtke: Deutsche med. Wochenschr. 1900. S. 501; Gans, Finkler: Kongr. f. inn. Med. X. 75. 1891; Exner: Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 31; Naunyn: Diabetes, S. 39. 1898. W. Zinn: Zentralbl. f. inn. Med. 1898. No. 38.

Loeb: Ueber die diagnostische Bedeutung kleiner Zuckermengen. Die Praxis. No. 19—21. 1897.

Die umfangreiche Litteratur über alimentäre Glykosurie findet sich zusammengestellt bei:

J. Mayer: Ueber alimentäre Glykosurie bei verschiedenen Krankheiten. Dissert. Würzburg, 1896; H. Strauß: l. c.; Naunyn: l. c.; J. Strauß: l. c. und bezüglich der neurogenen alimentären Glykosurie sehr vollständig bei J. Strauß: Deutsches Arch. f. klin. Med. LXV. 588. 1900.

Bei Leberkrankheiten: Colosanti: Unters. z. Naturl. des Menschen von Moleschott. XV. Heft 1. 1895; Bierens de Haan: Arch. f. Verdauungskrankh. IV. 1898; Naunyn, l. c.; H. Strauß: Leber und Glykosurie. Berl. klin. Wochenschr. 1898. No. 51; H. Sachs: Zeitschr. f. klin. Med. XXXVIII. 87. 1900 (umfangreiche Literatur).

Bei Fiebernden: Poll: Alimentäre Glykosurie bei Fiebernden. Fortschr. d. Med. 1896. 501; de Campagnolle: Arch. f. Med. LX. 188. 1898; Richter: Fortschr. d. Med. 1898. No. 9; Klemperer in v. Leyden's Handb. d. Ernährungstherapie. II. 407. 1898; Hergenhahn in der Festschrift des Städt. Krankenhauses zu Frankfurt a. M. für die Naturforscherversammlung 1896; — van Oordt: Münch. med. Wochenschr. 1898. S. 2. — A. Lorand, Entstehung der Zuckerkrankheit. Berlin 1903.

10. Phloridzindiabetes:

v. Mering: Kongr. f. inn. Med. V. S. 185. 1896; Zeitschr. f. klin. Med. XIV u. XVI. 1889; Moritz und Prausnitz: Zeitschr. f. Biol. XXVII. 1891; Külz und Wright: Ibid. XXVII. 1890: Cremer, und Ritter: Ibid. XXVIII. 1892: Minkowski: Berliner klin. Wochenschr. 1892. S. 92: Minkowski: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XXXI. 1893; Zuntz: Verhandl. d. phys. Gesellschaft Berlin. 5. VII. 1895; Seelig: Deutsche med. Wochenschr. 1900. 705; Levene: Journ. of phys. XVII. 259. 1894; Coolen: Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. VI. 530. 1895; Pavy: Journ. of Physiol. XX. 1896; Contejean, Compt. rend. soc. Biol. Vol. 48. p. 344. 1896; Halsey, Ges. z. Beförderung d. Naturw. Marburg 1899; No. 5; Kumagawa und Hayashi: Dubois' Arch. 1898. 431; Rumpf: Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 40; Markuse: Allg. med. Zentr.-Ztg. 1896. No. 49; Klemperer, Verhandl. d. Ver. f. inn. Med. 18. V. 1896, cf. auch die sich anschliessende Debatte, besonders A. Magnus-Levy; Lépine: Sem. méd. 1895. p. 383; Kolisch: Wien. klin. Wochenschr. 1897. No. 23. — G. Lusk: Zeitschr. f. Biol. XXXVI. 82. 1898; Richter: Deutsche med. Wochenschr. 1899, No. 51.

11. Experimenteller Pankreasdiabetes.

v. Mering und Minkowski: Arch. f. exp. Pharm. u. Path. XXVI. 370; 1890; De Dominicis: Münch. med. Wochenschr. 1891 .No. 41 u. 42. — Ueber den Stand der Fragen und über die sehr umfangreiche Literatur orientieren am besten folgende Arbeiten:

O. Minkowski: Untersuchungen über den Diabetes mellitus nach Exstirpation des Pankreas. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XXXI. 1883; Lépine: Beziehungen des Diabetes zu Pankreaserkrankungen. Wien. med. Presse 1892. No. 27—32; Sandmeyer: Zeitschr. f. Biol. XXIX. 86. 1892, und Ibid. XXXI. 1894; Thiroloix: Le

Diabète pancréatique. Paris 1892; Minkowski: Referat in Lubarsch-Ostertag's Ergebn. d. allg. Pathol. I. 88. 1896; Velich: Ueber den experimentellen Diabetes. Wien. klin. Rundschau 1898. No. 51—52.

Chauveau und Kaufmann: C. R. Soc. de Biol. 10. u. 17. III. 1894; Sem. méd. 1894. p. 491; Arch. de physiol. XXVII. 1895. p. 209, 266, 287, 385; Markuse: Zeitschr. f. klin. Med. XXVI. 225. 1894 Montuori: Gazz. d. Osped. e de clin. 1895. No. 16; Kausch: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XXXVII. 274. 1896.

Glykolytisches Ferment: Lépine: Beziehungen des Diabetes zu Pankreaserkrankungen. Wien. med. Presse 1892. No. 27—32; Lépine: Récents travaux sur la pathogénie des diabètes. Rev. de méd. 1896. No. 7 ff. u. Sem. méd. 1897. No. 35; Spitzer: Pflüger's Arch. LX. 303. 1895; Bericht Minkowski's in Lubarsch-Ostertag's Ergebn. d. allg. Path. I. 88. 1896; Umber: Zeitschr. f. klin. Med. XXXIX. 13. 1900; Bendix und Bickel: ibid. XCVIII. 79. 1903; Cohnheim: Zt. phys. Chem. XXXIX. 336. 1903; Hirsch: Hofm. Beitr. IV. 535. 1904; Embden und Claus, Hofm. Beitr. VI. 214 u. 343. 1905.

12. Nebennierendiabetes:
Blum: Arch. f. klin. Med. LXXI. 146. 1901; Pflüger's Arch. XC. 617. 1902; Herter und Wakemann: Virch. Archiv. CLXIX. 479. 1902.

13. Akromegalie-Diabetes:
Strümpell: Akromegalie und Diabetes. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XI. Lorand: Die Entstehung der Zuckerkrankheit. Berlin 1903; H. Salomon, Berl. klin. Wochenschr. 1904. No. 24.

14. Lépine: Sur la distribution géographique du Diabète. Rev. de méd. 1895. 1036.
Caroe: Mortalité par diabète en Danemark. Ibid. 1896. 521.
H. A. Hare: The increasing frequency of Diab. mell. The Med. News. 1897. 12. Juni.
Fr. Prinzing, Nimmt die Zuckerkrankheit an Häufigkeit zu? Wochenschr. f. soziale Med. 29. Nov. 1906.
H. Neumann, Zentralbl. f. Stoffw. 1903. No. 2/3.

15. Wallach: Notiz zur Diabetessterblichkeit in Frankfurt. Deutsche med. Wochenschr. 1893. No. 32.

16. E. Külz: Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. III. 1878.
C. Stern: Diabetes mellitus bei Kindern. Diss. Berlin, 1889.
Saundby: Lectures on renal and urinary diseases. 1896. p. 245.
Wegeli: Arch. f. Kinderheilk. 1896.
M. M. Beglarian: Ueber Diabetes mellitus im Kindesalter. Diss. Zürich, 1895.
v. Noorden: Diabetes in Pfaundler's u. Schlossmann's Handb. der Kinderheilk. Leipzig 1906.

17. R. Schmitz: Prognose und Therapie der Zuckerkrankheit. Bonn 1892; Oppler und C. Külz: Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 26/27 (hier findet sich die gesamte ältere Literatur verzeichnet); Senator: Ibid. No. 30. Außerdem H. Evans: Amer. med. News. 18. Jan. 1896; Pierre Marie: Sem. méd. 1895. p. 530. Boisumeau: Gaz. hebdom. 1897. No. 44.

18. O. Jacobsen: Malaria und Diabetes. Diss. Kiel 1896.
A. James: Clin lect. on Diabetes. Edinb. med. Journ. 1896.
Mohr, Zt. f. klin. Med. XCII. 402. 1901.
Hirschfeld: Berl. klin. W. 1900. S. 550.
Naunyn: Diabetes. II. Aufl. S. 179. 1906.

19. Kisch, Berl. klin. Wochenschr. 1887. S. 857; — die Fettleibigkeit Stuttgart 1888; — Wien. med. Presse. 1896. No. 15.
Hansemann, Berl. klin. Wochenschr. 1897. S. 1107.
Leube: Ueber Stoffwechselstörungen und ihre Bekämpfung. S. 19. Würzburg 1896.
Krehl: Pathol. Physiologie. III. Aufl. S. 423. 1904; — Pflüger, Das Glykogen. Bonn 1905. S. 447.

20. Grube: Zur Aetiologie des sog. Diabetes mellitus. Zeitschr. f. klin. Med. XXVII. 1895. — von Noorden, Handb. d. Path. des Stoffw. Bd. II. 1907. Kapitel: Gicht.

21. Siegmund: Allg. Zeitschr. f. Psych. LI. Heft 3. 1894; Bond: The ra lation of diabetes to insanity. Brit. med. Journ. 28. VIII. 1895. p. 777; v. Holpein: Sem. méd. 8. V. 1897; Toy: Glycosurie et Psychoses. Thèse de Lyon 1895.
Griesinger: Arch. f. physiol. Heilk. N. F. III. 1. 1859.
Schaper: Ein Fall von Diabetes, entstanden durch Trauma. Diss. Göttingen 1873.
Brouardel et Richardière: Arch. d'hygiène publ. 1888, Nov.
Ebstein: Deutsches Arch. f. klin. Med. LIV. 305. 1895 und Berl. klin. Wochenschr. 1892. S. 1041 u. 1079.
A. Bernstein-Kohan: Du Diabète traumatique. Thèse de Paris. 1891.
Asher: Das Krankheitsbild des traumat. Diabetes. Diss. Jena 1894.
Gumperts: Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 49.
Neumann: Monatsschr. f. Unfallheilk. 1900. No. 4.
Hoffmann: Ueber Diabetes mellitus. V. Kongr. f. innere Medizin. Wiesbaden 1886.
Kausch: Trauma und Diabetes. Zt. f. klin. Med. LV. 413. 1904.
Stern: Traumat. Entstehung innerer Krankheiten. Jena 1900.

22. Pankreasdiabetes beim Menschen:
Conf. vor allem die oben zitierten Werke über Diabetes (Anmerkung 1). Neuere klinische Arbeiten über Pankreasdiabetes finden sich in fast allen Journalen und Archiven der klinischen Medizin. Ich hebe hervor: Seitz: Zeitschr. f. klin. Med. XX. 1892: Hoppe-Seyler: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1893; Thiroloix: Diabète pancréatique. Paris 1892; Lichtheim: Berl. klin. Wochenschr. 1894. No. 8; Fleiner: ibid. No. 1: Holzmann, Münch. med. Woch. 1894. No. 20; Dieckhoff: Beitr. zur pathol. Anatomie des Pankreas, Leipzig 1895. — Hansemann: Zeitschr. f. klin. Med. XXVI. 191. 1894. — V. Harley: Med. chronicle. Aug. 1895. — Wille: Münch. med. Woch. 1897. 459. — Hansemann: Berl. klin. Wochenschr. 1897. p. 1107. — Schabad: St. Petersb. med. Woch. 1896. No. 29. — Minkowski: Referat über Diabetes in Ergebn. der allg. Pathol. Bd. I. S. 94. 1896. — Sandmeyer: Deutsch. Arch. f. klin. Med. L. 381. 1892. — Lépine: Lyon méd. 1892. p. 591. — Rumpf: Berl. klin. Woch. No. 31/32. 1895. — Körte: Die chirurg. Krankheiten des

Pankreas. Stuttgart 1898. — Naunyn: Diabetes. II. Aufl. und von Noorden, Kap. Diabetes im Handb. der Path. des Stoffw. II. Band. 1907. Von neueren anatomischen Arbeiten sei besonders erwähnt: Das zusammenfassende Referat von E. Sauerbeck: Ergebn. d. Path. VIII. 2. Abt. S. 538. 1904. — G. Herxheimer, Ueber Pankreaszirrhose. Virchow's Arch. CLXXXIII. 228. 1906. — Die Polemik zwischen E. Pflüger und O. Minkowski, Pflüger's Arch. CVIII, CX, CXI. (1905—1906).

23. Binz: Deutsche med. Wochenschr. 1894. No. 44.
Reumont: Berl. klin. Wochenschr. 1866. S. 207. (Hier Literaturnachweise über Beziehungen zwischen Syphilis und Diabetes.) — Kerssemboom: Syph. Erkrankung des Zentralnervensystems, kompl. durch Diabetes und Epilepsie (mit Zusammenstellung der Kasuistik). Diss. Berlin 1895. — Scheinmann: Diab. mell. u. Syphilis. Diss. Berlin 1884.

24. Abhängigkeit der Glykosurie von der Art der Kohlenhydrate.
Külz, E.: Beiträge etc. Marburg 1874 und 75. — Bouchardat: De la glycosurie ou diabète sucré. Paris 1875. — Leo: Kongr. für innere Medizin in Leipzig. 1892. — F. Voit: Zeitschr. f. Biologie, XXXVIII. 353. 1891 und XXIX. 147. 1892. — Bourquelot et Troisier: Compt. rend. soc. biol. 1889. p. 142. — von Noorden: Lehrbuch der Pathol. des Stoffwechsels. S. 395. 1893. — Minkowski: Kongr. f. innere Med. XI. 191. 1892. — S. Solis-Cohen, Saundby: Internat. Clinics (3). IV. 1894. — Bohland: Therap. Monatshefte. 1894. No. VIII. — Hale Withe und Grube: Zeitschr. f. klin. Med. XXVI. 1894. — Lindemann und May: Annalen des städtischen Krankenhauses in München 1894. — di Renzi u. Reale: Wien. klin. Wochenschr. 1897. p. 381. — Palma: Zeitschr. f. Heilkunde. XV. 265. 1894. — Haycraft, Zeitschr. f. phys. Chemie. XIX. 137. 1894. — von Mering in Pentzoldt-Stinzing's Handb. d. spez. Therap. II. 1898.

25. Fett und Alkohol bei Diabetes:
Cantani, Ebstein l. c. — v. Mering: Kongr. f. innere Med. Bd. V. 1886. — F. Hirschfeld: Zeitschr. f. klin. Med. XIX. 326. 1891. — Weintraud: Stoffwechsel im Diabetes mellitus. Cassel 1893. — F. Hirschfeld: Berl. klin. Wochschr. 1895. No. 5. — Lüthje: Zt. klin. Med. XXXIX. 397. 1900. — Schwarz: D. Arch. f. klin. Med. LXXVI. 233. 1903. — Hübner: Zt. diätet. Ther. VII. 662. 1904.

26. L. Lengyel: Die Eiweißentziehung als diätet. Heilmethode bei Diabetes mellitus. Ungar. med. Presse. 1898. No. 41. — Külz: Diabetes mellitus. Marburg 1874 und 1875. — Naunyn: Volkmann's Sammlung klin. Vortr. No. 349 und 350. — Lenné: Zuckerkrankheit. Berlin 1898 u. a. O. — Lüthge: Zeitschr. f. klin. Med. XXXIX. 397. 1900. — Stradomsky, Zeitschr. f. diätet. und physik. Therapie. IV. 282. 1900. — Falta, XIX. Kongr. f. inn. Med. 1904. 496. — Therman, Skand. Arch. Phys. 17. 1. 1905. — Mohr, Zeitschr. f. klin. Med. LII. 337. 1904. — v. Noorden, Deutsche Aerzte-Zeitung. 1902. No. 22.

27. Muskelarbeit bei Diabetes:
Külz l. c. vergl. Anmerkung 1. — Trousseau: Med. Klinik des Hôtel-Dieu. Würzburg 1868. II. Bd. S. 746. — Zimmer: Die Muskeln eine Quelle, die Muskelarbeit ein Heilmittel des Diabetes. Carlsbad 1880. — v. Mering: Kongr. f. innere Medizin. V. 171. 1886. — Finkler: ibid. S. 190. — von Noorden, Diabetes mellitus. New York 1905. S. 44.

28. Ueber Nahrungsresorption bei Diabetes:
Hirschfeld: Zeitschr. f. klin. Med. XII. 326. 1891. — Weintraud: Stoffwechsel im Diabetes mellitus. Cassel 1892. — Leo: Kongr. f. innere Med. in Leipzig 1892. — v. Noorden: Lehrbuch der Path. des Stoffwechsels. S. 404. 1898 (hier sind alle wichtigen Arbeiten zitiert). — Strauß: Dissert. inaug. Straßburg 1893. — Pautz: Zeitschr. f. Biol. 1895. XXXII. 197. — Deucher: Korrespondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1898. No. 11. — Masuyama und Schild: Ueber die Behandlung der diabetischen Steatorrhoe mit Pankreaspräparaten. Zeitschr. f. diätet. u. physikal. Therapie. III. 451. 1899. — H. Salomon: Berl. klin. Wochenschr. 1902. No. 45.

29. Bussenius: Berliner klin. Wochenschr. 1896. S. 293. — Kaufmann und Charrin: Arch. der Phys. (V.) V. 641. 1893. — Poll: Fortschritte d. Med. 1896. S. 501. — Mohr: Zeitschr. f. klin. Med. XLII. 402. 1901. — P. Richter: Ueber Temperatursteigerung u. alimentäre Glykosurie. Fortschr. d. Med. 1898. No. 9. — Hirschfeld: Berl. klin. Wochenschr. 1900. S. 550. — Pavy, Lancet. 1902. 12 July ff.

30. Diabetes und Nephritis:
Frerichs: Ueber den Diabetes. S. 130. Berlin 1884. — Stoevis: Kongr. f. innere Med. V. 129. 1886. — Fürbringer: Deutsche med. Wochenschr. 1893. S. 188. — S. a. die Diskussion zu Klemperer's Vortrag über renalen Diabetes. Verein f. innere Med. in Berlin, 18. Mai 1896 u. ff. — Lüthje: Münch. med. Wochenschr. 1901. No. 38. — Lépine: Rev. de méd. 1896. 594 und Berl. klin. Wochenschr. 1905. Ewald-Festnummer. S. 20. — Ellinger und Seelig, Einfluß von Nierenveränderungen auf den Verlauf des Pankreasdiabetes bei Hunden. Festschr. f. Prof. Jaffé. 1901.
Ferner die kritischen Bemerkungen von Naunyn: Diabetes. S. 131. — P. F. Richter: Zur Frage des Nierendiabetes. Deutsche med. Wochenschr. 1899. No. 51. — von Noorden: Handb. d. Path. d. Stoffw. II. 3 ff. 1907.

30a. Rosin u. Laband: Zeitschr. f. klin. Med. XLVII. 182. 1902. — Schlesinger: Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. L. 273. 1903. — Külz und Vogel: Zt. f. Biol. XXXII. 185. 1895. — Alfthan: Ueber dextrinartige Substanzen im diabetischen Harn. Helsingförs 1904. — Mayer: Experimentelle Untersuchungen über Kohlenhydratsäuren. Zeitschr. f. klin. Med. XLVII. 68. 1902.

31. Kalorienumsatz:
C. v. Voit: Physiol. des Stoffwechsels. S. 328. 1881. — F. Voit: Zeitschrift f. Biologie. XXIX. 141. 1892. — Kaufmann: Semaine méd. 1896. p. 108. — Leo, Stüve, Weintraud und Laves,

Schmoll und Nehring: cf. Anm. 12. — Magnus-Levy, Zeitschrift f. klin. Med LVI. 83. 1905. — Lusk, Zeitschr. f. Biol. XXVII. 459. 1890.

32. Eiweißumsatz:
Lusk, Zeitschr. f. Biologie. XXVII. 459. 1890. — F. Voit: ibid. XXIX. 414. 1892. — Hirschfeld: Krankenernährung. Berlin 1892. — Weintraud: Stoffwechsel im Diabetes. Cassel 1893. — Finkelstein u. Borchardt: Deutsche med. Wochenschr. 1893. No. 41. — Pautz: Zeitschr. f. Biol. XXXII. 197. 189. — Wegeli: Arch. f. Kinderh. XIX. 1. 189. — Münzer u. Strasser: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XXXII. 372. 1894. — M. Lauritzen: Dissert. Kobenhavn 1897. — Hesse: Zeitschr. f. klin. Med. XLV. 237. 1902.

33. Harnmenge:
Zahlreiche Beispiele bei Külz l. c. (conf. Anmerkung 1). — Quincke: Zur Pathologie der Harnsekretion. Kongr. f. inn. Med. XII. 380. 1893. — E. Cless: Dissert. inaug. Tübingen 1887. — Teschemacher: Deutsche med. Wochenschr. 1895. S. 276. — Kolisch: Wiener klin. Wochenschr. 1897. 553. — Wegeli: cf. Anm. 30.

34. v. Noorden: Path. des Stoffwechsels. S. 406. 1893. — Grawitz: Klin. Path. des Blutes. S. 158. Berlin 1896.

35. Gähtgen: Ueber den Stoffw. eines Diabetikers. Diss. Dorpat 1866. — Die übrige Literatur bei v. Norden: Path. des Stoffwechsels. S. 417. 1893.

36. Ammoniak:
Hallervorden: Archiv f. exper. Path. u. Pharm. XII. 237. 1880. — Stadelmann: ibid. XVII. 419. 1883. — Wolpe: ibid. XXI. 159. 1886. — v. Noorden: Lehrb. d. Path. des Stoffwechsels. S. 413. 1893. — Schmiedeberg: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. VIII. 1. 1877. — Minkowski: ibid. 419. 1883. — Münzer und Strasser: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XXXII. 372. 1894. — Klemperer: Deutsche med. Wchschr. Ver. Beil. 1895. S. 122. — Bödtker: Zentr. f. Phys. 1896/97. S. 115. — Schmoll: Exp. Beitr. z. Ther. des Diabetes. Diss. Basel 1896. — L. Lengyel: Ungar. med. Presse. 1898. No. 41. — A. Magnus-Levy: Die Oxybuttersäure. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XLII. 149. 1899. — Lüthje: Zeitschr. f. klin. Medizin. XLIII. 225. 1901. — Camerer: Zeitschr. f. Biol. XLIII. 13. 1902.

37. Startz: Dissert. inaug. Freiburg 1891 (hier conf. frühere Literatur). — Bischofswerder: Dissert. Berlin 1896. — Jacoby: Zeitschr. f. klin. Med. XXXII. 557. 1897.

38. Albumin:
Bouchard; Gaz. méd. de Paris. 1892. p. 475. — Schmitz: Berl. klin. Wochenschr. 1891. No. 15. — Sallès: L'albuminurie dans le diabète. Paris 1893 (ausführl. Literaturangaben). — Bussière: Thèse de Paris. 1893. — Albertoni: Arch. f. Path. u. Pharm. XVIII. 236. 1884. und XXIII. 393. 1887. — Trambusti und Netti in Ziegler's Beiträgen z. path. Anat. XVI. 337. 1893. —

Unschuld: Berl. klin. Wchschr. 1884. — J. Mayer: Prag. med. Wchschr. 1895. S. 376. — Goudard: De l'albuminurie diabétique et de son traitement. Thèse de Paris. 1897.

Statt auf Einzelheiten verweise ich auf die umfassenden Arbeiten von A. Magnus-Levy: Die Oxybuttersäure. Arch. f. exp. Path. und Pharm. XLII. 149. 1899 und zitiere im übrigen nur die Arbeiten, auf die im Text speziell Bezug genommen wurde. — Mohr: IV. Heft der v. Noorden'schen Sammlung klin. Abhandlungen. Berlin 1904. — Embden und Mitarbeiter: Ueber Azetonbildung. Hofm. Beitr. VIII. 1906. — Waldvogel: Die Azetonkörper. Stuttgart 1903. — v. Noorden: Diabetes in Handb. der Path. des Stoffw. II. 69ff. 1907. — Satta: Bedingungen der Azetonbildung. Hofm. Beitr. VI. 1 u. 376. 1905.

Honigmann: Zur Entstehung des Azetons. Dissert. Breslau 1886. — v. Noorden: Lehrb. der Path. des Stoffw. Berlin 1893; ferner 2. Aufl. dieses Buches. — Weintraud: Arch. f. exper. Path. u. Pharm. XXXIV. 169. 1894. — Hirschfeld: Zeitschr. f. klin. Med. XXXVIII. 176. 1895; XXXI. 212. 1896. — Geelmuyden: Zeitschr. f. phys Chem. XXIII. 431. 1897. — Skand. Arch. f. Phys. XI. 97. 1900. — Rosenfeld: Zentralbl. für innere Med. 1895. No. 51. — Schwarz: Kongr. f. innere Med. 1900. 480. — Stadelmann: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XVII. 419. 1883. — L. Lengyel: Ungar. med. Presse. 1898. No. 41.

39. Azeton, Azetessigsäure, Oxybuttersäure:
Ich zitiere nur die wichtigsten Arbeiten mit originellen Gesichtspunkten; sie geben gleichzeitig die Orientierung über den Stand der Fragen: Frerichs: Ueber den Diabetes. Berlin 1884. — v. Jaksch: Azetonurie und Diazeturie. Berlin 1885. — v. Engel: Zeitschr. f. klin. Med. XX. 522. 1892. — Wright: Maly's Jahresber. der Tierchemie. XXI. 405. 1902. — Münzer und Strasser: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XXXII. 372. 1894. — Hirschfeld: Deutsche med. Wochenschr. 1893. No. 38. — Stadelmann: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XVII. 419. 1883. — Minkowski: ibid. XVII. 35. 1884. — Wolpe: ibid. XXI. 159. 1886. — Külz: Zeitschr. f. Biologie. XX. 165. 1884. — Klemperer: Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 40. — Binz: Kongr. f. innere Med. V. 175. 1886. — Schwarz: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XL. 168. 1897. — Nebelthau: Zentralbl. f. innere Med. 1897. No. 38. — Naunyn: Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. No. 349/50. S. 18. 1889. — Araki: Zeitschr. f. phys. Ch. XVIII. 1. 1893. — Minkowski: l. c. Ann. 10. S. 98 — Wilbur: Acidosis, Journ. Americ. Medic. Assoc. 22. Okt. 1904.

40. van Ackeren, cf. v. Noorden: Path. des Stoffwechsels. p. 416. 1893. — Tenbaum: Zeitschr. f. Biol. XXXIII. 379. 1896.
Toralbo: Zentr. f. inn. Med. 1890. S. 19. — Gerhardt u. Schlesinger: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XLII. 83. 1899.

41. Pneumaturie:
Vergl. die Fälle und Literaturangaben bei F. Müller: Berl. klin. Woch. 1889. No. 41. — Senator: Intern. Beiträge zur wissenschaftl. Med. Vol. III. S. 319. 1892. — Sir W. Roberts: Lancet. 25. Febr. 1893. — Heyse: Zeitschr. f. klin. Med. XXIV. 130. 1894. — Stransky: Zeitschr. f. Heilk. XVII. 411. 1896.

42. Speichel:
Mosler: Archiv f. Heilkunde. V. 228. 1864. — Sticker: Bedeutung des Mundspeichels. Berlin 1889. — Jawein: Wien. med. Pr. 1892. No. 15—16.
F. Schneider: Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. 1898. No. 11.
Fleckeder: Zentralbl. f. innere Med. 1905. No. 41.

43. Magensaft:
Honigmann: Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 43. — Rosenstein: Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 13. — Gans: Kongr. f. inn. Med. IX. 286. 1890. — Grube: Münch. med. Wochenschr. 1895. p. 136. — Kirikow: Arch. génér. 1895. II. 360.
Blutzucker:
Liefmann und Stern: Lit. No. 3; — Naunyn: Lit. No. 1.
Alkaleszenz:

44. Minkowski: Mitteil. aus der Königsberger med. Klinik. 1888. S. 174. — F. Kraus: Zeitschr. f. Heilk. X. 106. — A. Magnus-Levy: Die Oxybuttersäure. Arch. f exp. Path. u. Pharm. XLII. 149. 1899. — J. Strauss: D. Arch. f. klin. Med. LXV. 615. 1900.
Lipämie: Fischer: Virchow's Arch. CLXXII. 30. 1903. — Zaudy: Arch. f. klin. Med. LXX. 301. 1901. — Schwarz: Arch. f. klin. Med. LXXVI. 270. 1903. — Th. R. Fraser: Scott. Med. and Surg. Journ. Sept. 1903. — J. Rauch: Ein Fall von Lipämie bei Diabetes mellitus. Diss. Leipzig 1905 (mit Literaturangabe).
Farbstoff-Reaktion:
Bremer: Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1894. No. 49. — J. Loewy: Sammelbericht über das Verhalten des diabetischen Blutes zu den Anilinfarben. Fortschr. d. Med. 1898. p. 171. (Hier findet sich die gesamte Literatur über die Reaktionen von Bremer und Williamson zusammengestellt.) — Ferner: Hartwig: Deutsch. Arch. LXII. 287. 1899. — J. Strauss: Ibid. LXV. 610. 1900. — Schneider: Münch. med. Wochenschr. 1899. No. 25.

45. Komplikationen:
Naunyn: Diät. Behandlung des Diabetes. Leipzig 1889. — Leo: Zeitschr. f. Hygiene. VII. 1890.

46. Morrow, The cutaneous manifestations of Diabetes. New York Med. Rec. 1896. p. 508. — O. Lassar: Die dermatolog. Komplikationen des Diabetes: Ther. der Gegenw. Febr. 1899. — Naunyn: Diabetes, p. 208ff. 1898. — Jarisch: Hautkrankheiten in Nothnagel's spez. Path. u. Ther. Bd. XXIV. 1900. — M. Gräfe: Die Einwirkungen des Diabetes auf die weibl. Sexualorgane. Halle a. S. 1897. — P. Dankworth: Einwirkung des Diabetes auf die weibl. Genitalorgane. Diss. Halle a. S.
Gans: Therap. Monatsh. 1896. p. 15. — Johnston: Journ. of cut. and genito-ur. dis. 1895. Okt. — Torök, bei Gans zitiert. — Schwendter-Trachsler: Mon. f. prakt. Derm. XXVII. 209. 1898. — Bosellini: La clin. med. ital. XXXIX. 673. 1900.
Ueber Bronzediabetes:
Hanot et Chauffard: Cirrh. hypertr. pigmentaire dans le diabète. Revue de Méd. 1882. — Hanot: Wien. med. Blätter. 1896. p. 101. — P. Marie: Sem. méd. 1895. p. 229. — Maussé et Daundic: Gaz. hebd. 1895. No. 28/29. — Dutournier: Contr. à l'étude

du diabète bronzé. Thèse de Paris. 1895. — Rendu et Massary: La Presse méd. 1897. No. 11. — Létulle: Ibid. — Jeanselme: Soc. méd. des hôp. 1897. 5 févr. — Buß: Ein Fall von Diab. mell. Diss. Göttingen 1894. — H. W. Berg: Diabète bronzé. New York med. Rec. 1899. No. 25. — Naunyn: Diabetes. S. 240. 1898. — W. Anschütz: D. Arch. f. klin. Med. LXII. 411. 1899 (ausführliche Literatur über Diabète bronzé).

Ueber Psoriasis:

Grube: Berl. klinische Wochenschr. 1897. No. 52. — Darné: Contrib. à l'étude du mal perforant chez les diabétiques. Thèse de Toulouse. 1895. — Ch. W. Allen: Some glycosuric dermatoses. Med. News. Vol. LXIX. 453. 1896. — Nagelschmidt: Berl. klin. Wochenschr. 1900. No. 2. — Teschemacher: D. med. Wochenschr. 1904. S. 501.

47. Conf. Lit. No. 43.

48. Erkrankungen des Pankreas:

Seegen: Diabetes mellitus. S. 164. Berlin 1893. — F. Schneider: Die Beschaffenheit der Zähne bei Diab. mell. Deutsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. XVI. 473. 1898.

Conf. die Literaturangaben in Anmerkung 10 und 21; außerdem: Le Nobel: Arch. f. klin. Med. XLIII. 285. 1888. — van Ackeren: Berl. klin. Wochenschr. 1889. S. 293. — Hirschfeld: Zeitschr. f. klin. Med. XIX. 326. 1891. — Abelmann: Dissert. Dorpat. 1890. — Williamson: The condition of the pancreas in 14 cases of diabetes. The Lancet. 1894. No. 15. — Naunyn; Diabetes S. 479. — Otto: Jahrb. der Hamburger Krankenanstalten. VI. 387. 1900. — Truhart: Pankreaspathologie. I. Teil. Wiesbaden 1902. — Weichselbaum u. Stengl: Wien. klin. Wochenschr. 1902 No. 38. — Gutmann: Pathologie des Pankreas im Diabetes. Virch. Arch. CLXXII. 1903; cfr. weitere Litteratur unter No. 22.

Erkrankungen der Leber:

Bouchard: Mal. par ralentiss. de la nutrition. Paris 1890. — Naunyn: Klinik der Cholelithiasis. S. 158. Leipzig 1892. — Lancéraux: Sem. méd. 1894. p. 478. — Rauch, Lipämie bei Diabetes mellitus. Dissert. Leipzig 1895. — Zur Kasuistik der Lebererkrankungen bei Diabetes cf. von neueren Arbeiten: De Renzi: Arch. f. Verdauungskrankh. II. 135. 1895. — Triboulet: Rev. de méd. XVI. 133. 1896. — Pusinelli: Berliner klin. Wochenschr. 1896. S. 739. — Palma: Ibid. 1893. p. 815. — Grube, Münch. med. Wochenschr. 1896. No. 23/24. — W. Busse: Diss. Göttingen 1894.

49. Tuberkulose:

Seegen: Diabetes mellitus. S. 171. 1893. — Bertail: Etude sur la phthisie diabétique. Paris 1872. — Leyden: Zeitschr. f. klin. Med. IV. 1881. — Riegel: Zentralbl. f. klin. Med. No. 13. 1883. — Fink: Münch. med. Woch. No. 37. 1887. — Immermann und Rütimeyer: Zentralbl. f. klin. Med. 1883. S. 129. — Ehret: Ueber Symbiose bei diabet. Lungentuberkulose. Münch. med. Woch. 1897. No. 52. — F. Blumenfeld: Ueber die Phthisis der Diabetiker. Therap. Monatsh. 1899. Febr. (daselbst ausführliche Literaturangaben über die Phthise der Diabetiker).

50. Arteriosklerose:
Perraro: Arch. ital. de Biol. Vol. IV. 1883. — Laache, Deutsche med. Wochenschr. 1894.

51. Herz:
O. Israel: Virch. Arch. LXXXVI. S. 299. 1881 und Kongr. f. inn. Med. XI. 353. 1892. — I. Mayer: Zeitschr. f. klin. Med. XIV. 1888. und Berl. klin. Wochenschr. 1890. S. 456. — Saundby: Brit. med. Journ. 1890. Aug. 23. — Huchard: Semaine méd. 1895, p. 240. — Ebstein: Berl. klin. Wochenschr. 1895. No. 25. — Pierre Marie: Semaine méd. 1895. p. 533. — Vergely: Ibid. 1894. p. 480. — Schott: Verhandl. d. balneol. Gesellsch. 1900. S. 116.

52. Nieren:
Armanni und Cantani: conf. Cantani, l. c. (Anmerkung 1.) — Ebstein: Arch. f. klin. Med. XXVIII u. XXX. 1881. — Perraro: Arch. ital. de Biol. Vol. IV. 1883. — Ehrlich, Zeitschr. f. klin. Med. IV. 1883. — Fichtner: Virch. Arch. CXIV. 1889. — Benecke: in Zülzer's Handb. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane. Leipzig 1893. — Marthen, Virch. Arch. CXXXVIII. S. 556. 1894. — Aldehoff u. Külz: Verh. d. X. Kongr. f. inn. Med. 1891. S. 345. — Sandmeyer: Deutsches Arch. f. klin. Med. L. 381. 1892. — C. Külz: Zur Kenntnis der Komazylinder. Dissert. Marburg 1895.
G. Aldehoff: Zur Beteiligung der Nieren bei dem Diabetes mellitus, in Külz's klin. Erfahrungen über Diabetes mellitus. S. 449. Jena 1899. (Hier besonders ausführliche Mitteilungen über Komazylinder.) — Ellinger und Seelig: Einfluß von Nierenentzündungen auf den Pankreas-Diabetes des Hundes. Jaffé-Festschrift 1901.

53. R. Schmitz: Berliner klin. Wochenschr. 1890. S. 515 u. 1891. S. 377. — C. Posner: Berliner klin. Wochenschr. 1905. S. 1471.

54. Weibliche Genitalien:
Seegen: cf. Litt.-Ang. No. 1. — H. Eisenhardt: Die Wechselbeziehungen zwischen internen und gynäkologischen Erkrankungen. Stuttgart 1895. — M. Gräfe: Die Einwirkung des Diabetes auf die weiblichen Sexualorgane. Halle a. S. 1897. — Fehling: Münch. med. Wochenschr. 1898. S. 128. — P. Dankworth: Inaug.-Dissert. Halle 1898. — Kleinwächter: Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XXVIII. 191. 1898. — Liepmann: Metritis dissecans bei Diabetes mellitus. Arch. f. Gyn. LXX. 1904. — E. Samter: Darf der Diabetiker heiraten? Deutsche Aerzte-Ztg. 1903. S. 294.

55. Schilddrüse:
Bettmann: Ein Fall von Morbus Basedowii mit Diabetes mellitus. Münch. med. Wochenschr. 1896. No. 49/50. (Hier zahlreiche Literaturangaben.) — O. Hannemann: Ueber Glykosurie und Diabetes mellitus bei Basedow'scher Krankheit. Berlin. Dissert. 1895. — Grawitz: Fortschr. d. Med. 1897. No. 22. — O'Neill: Lancet 1878. I. 307. — Buschan: Die Basedow'sche Krankheit. Wien 1894. — v. Noorden: Zeitschr. f. prakt. Aerzte. 1896. S. 3. — Blachstein: Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1896. S. 142. — H. Stern: The association of Graves disease with glycosuria and

diabetes. Intern. Magazin of Med. 1902. 737. — Lorand, C. R. Soc. Biol. 1904. 19. mars; Entstehung der Zuckerkrankheit. Berlin 1903.

56. Augen:
Knies: Beziehungen des Sehorgans zu den Erkrankungen des Körpers. Wiesbaden 1893. — Schmidt-Rimpler: Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Wien 1898. (Nothnagel's Handb. d. spez. Path. u. Ther. XXI.) — Leber: Arch. f. Ophthalm. XXI u. XXXI. 1886. — Förster: Beziehungen der Allgemeinleiden zu den Krankheiten des Sehorgans. Leipzig 1877. — Mauthner: Augenmuskellähmungen. Wiesbaden 1889. — Galezowski: Le diabète en pathologie oculaire. Journ. de thérap. p. 201 u. 241. 1883. — Hirschberg: Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 51/52. 1891. No. 13. — Naunyn: Diabetes. S. 283. 1899. — Dianoux: Des troubles oculaires dans le diabète. Ann. d'ocul. CXX. 280. 1898. — S. Klein, Ueber Cataracta diabetica. Wien. klin. Wochenschr. 1901. No. 45.

57. Davidsohn: Berl. klin. Wochenschr. 1894. S. 1157. — Körner und v. Wild: Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXIII. 234. 1892. Eulenstein: Die Ohrerkrankungen der Diabetiker. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXVI. 270. 1900. — Königsbauer: Otitis media diabetica. Inaug.-Diss. München 1897. — Muck: Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXXV. 1899. — Bar: Otitis media bei Diabetes. Rev. hebd. de laryngol. et d'otologie: 37. 1902.

58. Psychische Störungen:
Maréchal: Rech. sur les accidents diabét. Paris 1864. — Légrand du Saulle: Gaz. des hôp. 1884. No. 18, 21, 23. — De los Santos, Thèse de Paris 1878. — Fassy: Thèse de Bordeaux. 1887. — Ballet: Rev. de méd. 1882. — Finder: Inaug.-Diss. Berlin 1891. — Seegen: l. c. — Laudenheimer: Diabetes und Geistesstörung. Berl. klin. Wochenschr. 1898. No. 21. — Derselbe: Paralytische Geistesstörung infolge von Zuckerkrankheit. Arch. f. Psych. XXIX. Heft 2.

59. Coma diabeticum:
Kußmaul: Arch. f. klin. Med. XIV. I. 1874. — Frerichs: Zeitschr. f. klin. Med. IV. 1883; konf. Literatur in Anmerkung 39. — W. Spitzer: Ueber traumatisches Coma diabeticum. Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 47.

60. Gehirn und Rückenmark:
Die sämtlichen Lehr- und Handbücher der Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten widmen den Beziehungen derselben zum Diabetes mehr oder weniger breiten Raum. — Lépine: Rév. de méd. 1886. Janv. — Redlich: Wien. med. Woch. 1892. No. 37—40. — Pierre Marie: Sem. méd. 1895. p. 533. — Nonne: Berl. klin. Woch. 1896. S. 207 (mit ausführlichem Literatur-Verzeichnis). — F. Müller: Wien. klin. Wochenschr. 1896. No. 19. — K. Grube: Neurol. Zentralbl. 1895. No. 1. — W. Hoffmann: Hemiplegia diabetica. Dissert. Königsberg 1895. — Kalmus: Rückenmarkserkrankungen bei Diab. mell. Berlin. Diss. 1895. — Leichtentritt: Erkrankungen der periph. Nerven und des

Rückenmarks bei Diab. mell. Diss. Berlin 1893. — Literatur über Diabetes und Tabes s. bei H. Strauß: Tabes und Glykosurie. Neurol. Zentr. 1899. No. 20. — W. Croner: Ueber die Beziehungen zwischen Diab. mell. und Tabes. Zeitschr. f. klin. Med. XLI. 50. 1900. — E. Meyer: Glykosurie und Tabes. Münch. med. Woch. 1902. 1537.

61. Periphere Nerven:
Maréchal: Rech. sur les accidents diabét. Paris 1864. — Dickinson: Brit. med. journ. Febr. 15. 1870. — Auerbach: Dtsch. Arch. f. klin. Med. XLI. 1887. — Althaus: Ueber Sklerose des Rückenmarks. Leipzig 1884. — Leyden: Die Entzündung der peripheren Nerven. S. 35. Berlin 1888. — v. Ziemssen: Münch. ärztl. Intelligenzbl. 1885. No. 44. — v. Hoesslin: Münch. med. Woch. 1886. No. 49. — Auché: Arch. de méd. exp. 1890. — Bruns: Berl. klin. Woch. 1890. No. 23. — Althaus: Lancet. 1890. I. March. — Grube: Neurolog. Zentralbl. 1893. S. 770 (hier vollständige Literatur-Angaben über das Verhalten des Sehnenreflexes bei Diabetes). — Lécorché: Troubles nerv. dans le diabète chez les femmes. Arch. de Neurol. X. 359 und XI. 50. 1886. — Teschemacher: Deutsche med. Woch. 1895. No. 17. — Eichhorst: Virch. Arch. Bd. 127. — Unschuld: Berl. klin. Woch. No. 28. — Gerlach: Ueber Polyneuritis diabetica. Diss. München 1895. — P. Gerst: Ueber Neuralgien. im Diabetes. Straßburg. Diss. 1898.

62. Salomonsen: Deutsche med. Ztg. 1895. S. 579.

63. Kerssemboom: Syphil. Erkrankungen des Zentral-Nervensystems, kompliziert durch Diabetes. Dissert. Berlin 1895.

64. Behandlung mit Pankreaspräparaten:
Die gesamte Literatur ist von Fürbringer zusammengestellt und kritisch beleuchtet: Deutsche med. Wochenschr. 1894. — Ferner: Williams, Brit. med. Journ. 8. Dec. 1894. — J. Mc. Namara: Brit. med. Journ. 21. Juli 1894. — Spillmann: Sem. médic. 19. Aug. 1896. — Borman: Wien. med. Blätter. 17. Okt. 1895. — Ausset: Sem. méd. 21. Aug. 1895. — Huchard: La méd. moderne. 1896. No. 98. — Pierre Marie: Sem. méd. 1895. p. 532. — T. Jones: New-York med. Record. 1896. p. 721. — Blumenthal: Zeitschr. f. diätet. Therapie. I. 250. 1898. — Kaufmann: Mediz. Behandlung des Diabetes. Zt. klin. Med. XLVIII. (Conf. Anm. S. 218.)

65. Behandlung mit Organextrakten:
Carnot et Gilbert: Soc. Biolog. C. R. 20. Dec. 1896. — Lépine: Sem. méd. 1895. No. 21. — G. Oliver: British med. Journ. 1895. 14. Sept. — Leo, Kongr. f. innere Medizin. 1898. S. 92. — De l'état de l'opothérapie. Sem. méd. 1898. S. 181. — Charrier, Journ. de méd. de Bordeaux. 1904.

66. Naunyn: Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. No. 349 und 350. — Weintraud: Stoffwechsel im Diabetes. Cassel 1893.

67. Literatur über den Einfluß des Karlsbader Wassers etc. auf die Glykosurie bei Glax: Balneotherapie. II. 58. 1900. — Naunyn: Diabetes. S. 407. 1898. — Lenné: Veröffentlichungen der Hufeland'schen Gesellsch. S. 50. 1900.

68. Arzneimittel:
Erschöpfender Bericht über die frühere Literatur und zahlr. neue Versuche über fast alle Arzneimittel bei M. Kaufmann: Zeitschr. f. klin. Med. XLVIII.
Opium: v. Mering, Saundby, Robin, Naunyn, cf. dieses Literaturverzeichnis No. 1, Krummacher: Beiträge zur Morphium- und Opiumbehandlung des Diabetes. Diss. Halle a. S. 1895.
Sublimat: Abr. Meyer: New-York med. Record. 10. December 1898. Klin.-therap. Wochenschr. 1899. No. 4.
Urannitrat: West: Brit. med. Journ. 24. Aug. 1895. — Duncan, ibid. 16. Oct. 1897.
Jambul: G. Colosanti: Ueber den diabet. Wert des Syzyg. Jambul. Leipzig 1896.
Salizylsäure: Litten: Ther. d. Gegenwart. 1899. S. 108 u. a. Autoren.
Antimellin: Lenné: Deutsche med. Wochenschr. 1899. Therap. Beilage No. 10. S. 79.
Djocat: M. Dapper: Deutsche med. Wochenschr. 1904. — Naunyn: Lit. No. 1. S. 438.
Glykosolvol: Lenné: Therap. Monath. 1897. S. 245. — Kirstein, Ther. der Gegenwart. 1899. Heft VI. — A. Eichengrün: Angebl. Kurpfuscherei seitens der chem. Industrie. Zeitschr. f. angew. Chemie. 1900. S. 55. — von Noorden, Zur Arzneibehandlung des Diabetes. Zeitschr. f. prakt. Aerzte. 1901. No. 1.

69. von Noorden und Dapper: Berliner klin. Wochenschr. 1894. No. 24.

70. Lenné: Kongr. f. innere Med. 1900. 5. 587.

71. von Noorden: Berl. klin. Wochenschr. 1891. No. 23. — K. Miura, Zeitschrift f. klin. Med. XX. 137. 1892. — Benedikt und Török, Alkohol in der Diätetik des Diabetes. Orvosi Hetilap. No. 38. 1905.

72. Näheres hierüber bei von Noorden: Ernährungstherapie bei Diabetes mellitus. Handb. der Ernährungstherapie. Bd. II. 211. 1905. — Ferner in der Arbeit von Fr. Kraus jun. (Carlsbad): Zur Chemie der Diabetesküche. Zeitschr. f. diätet. u. phys. Therapie. Heft I. 1898 (aus meinem Laboratorium). — Ferner in den Büchern von Grube und Lenné und bei E. Külz: Klin. Erfahrungen über Diabetes. S. 516ff. 1899. — C. Meyer: Berliner klin. Wochenschr. 1898. No. 19. — Sandmeyer: Berl. klin. Wochenschr. 1900. S. 974. — Williamson: Diabetes mellitus and its treatment. p. 334. 1898. — M. Lausitzer: Zeitschr. f. diätet. u. physik. Therapie. III. Heft 3. 1899. — Mossé: Cure de pommes de terre. Rev. de méd. 1902/1903.

72a. Haferkuren:

73. Offer und Rosenqvist: Berliner klin. Wochenschrift. 1899. No. 43. — von Noorden: Zur Behandlung der chron. Nierenkrankheiten. Therap. der Gegenwart. 1899. S. 243.

74. Operative Eingriffe:
Reynier: Bull. de Soc. de méd. et de chir. prat. 1894. — Légendie: Essai sur le rôle de la chir. dans le diabète sucré. Thèse de Paris. 1895. — Pierre Marie: Sem. méd. 1895. p. 529. — Sengensee: Ann. de la Policlin. de Bordeaux. 1895. No. 25. — F. König: Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 25. — Lindner: Berl. klin. Wochenschr. 1896. S. 763. — Becker: Dtsch. med. Wochenschr. 1894. No. 16. — Gussenbauer: Wiener klin. Wochenschr. 1899. S. 17. — Karewski: Therap. der Gegenwart. 1899. S. 116 und Berl. klin. Wochenschr. 1905. No. 10/11. — F. Großmann: Ueber Gangrän bei Diabetes. Berlin 1899. — Körner: Ueber den Einfluß von Operationen auf Verlauf u. Ausgang des Diabetes. Grenzgebiete. XII. Heft 5. — H. Schmidt: Diätet. u. operat. Behandlung der diabet. Gangrän. Inaug.-Diss. Breslau 1902. — Hartmann: Dtsch. med. Wochenschr. 1902. S. 341. — Füth: Diab. mell. und gynäkol. Operationen. Dtsch. med. Wochenschr. 1903. S. 65.

Sach-Register.

A.

Abbazia 227.
Abführmittel 289, 324.
Abmagerung 32, 58, 94, 195, 200, 226, 236, 297, 320.
Abort 174.
Abreibungen 212.
Achroodextrin 5.
Adrenalinglykosurie 38.
Aequivalenttabelle 334 ff.
Aetiologie 40 ff.
Aetiologische Therapie 210 ff.
Akromegaliediabetes 88 f.
Aktivator d. Pankreas 37.
Albuminurie 105 ff., 171 f., 226, 321, s. Nierenkrankheiten.
Aleuronat 264, 334.
Alkaleszenz d. Blutes s. Blutalkaleszenz.
— d. Gewebe bei Azidose 118.
Alkali-Infusionen 327 f.
Alkali-Therapie 117 ff., 120, 246, 327 f.
Alkalizitrat 227.
Alkohol, Einfluß auf Azetonkörper 253.
— — — Glykosurie 82 f.
— — — Herzbeschwerden 170.
— Verwendung 238, 252 ff., 277, 302, 315 f., 321, 326.
— Wert 95, 253, 302, 311, 316.
Alkoholgehalt der geistigen Getränke 254.
Alkoholismus 25, 27 f.
Alloxurbasen 105.
Alter (ätiologisch) 43 f.
— (prognost.) 43 f., 200 ff., 306.
— (therap.) 226 f., 299, 312, 317.
Amblyopie 178.
Amenorrhoe 174.
Amidulin 5.
Aminohexosen 2.
Ammoniakausscheidung 32, 103 f., 117, 317.
Amylnitrit, Erzeugung von Glykosurie 23, 25.
Amylum, Verdauung 5.
— Assimilationsgrenze 19.
— Einfluß auf Glykosurie 80.
Anämie 227.
Anästhesinsalbe 147.
Angina 49, 90.
— pectoris 170 f.
Anilin, Erzeugung v. Glykosurie 25.
Anstaltsbehandlung 221, 246, 273, 292 ff., 305, 316, 318.
Ansteckung 46.
Antifebrin 228.
Antipyrin 215, 228, 231 f.
Aphasie 189.
Apoplexia cerebri (ätiol.) 23, 216.
— — als Komplikation 185, 189, 190, 206, 320.
Arabinose 6.
Arak 254.
Arbeit, geistige 47 f., 86, 183, 211, 275, 312.
— körperliche 85, 132, 286 ff., 298, 305, 312, 316, 321.
Arsen 231.
Arteriosklerose 101, 162 ff., 164, 169 f., 189 f., 199, 241, 320.
Arzneimittel 214, 218, 227 ff.
Asphyxie, lokale 193.
Aspirin 230 f.
Aßmannshausen 222.
Aszites 160.
Ataxie 192.

Atemluft, Azetongehalt 110, 113ff.
Aufenthalt f. Diabetiker 290ff.
Augenbrauen, Ausfall 150.
Augenerkrankungen 58, 144, 177f., 201, 203, 241, 320.
Azetessigsäure, Formel 108.
— Auftreten bei Diabetes 113f.; bei Fleischfettdiät 109; bei Hunger 110.
— als Ursache d. Albuminurie 107.
Azeton, Formel 108; normale Menge 109; Vermehrung b. Diabetes 113ff.; b. Fleischfettdiät 109; b. Hunger 110.
— Abspaltung aus Eiweiß 108.
Azetonkörper 107—119; Beeinflussung durch Alkohol 253.
Azidosis 104; Vermeidung 246ff.; Auftreten b. Eiweißfettdiät 250f.; als Ursache des Komas 116f.; Einfluß auf Gewebealkaleszenz 118; Harnstoff- u. Ammoniakausscheidung 117; Knocheneinschmelzung 120; Lipolyse 127.
Azotorrhoe 158.
Azoturie 97.

B.

Baden-Baden 227.
Bäder 212, 222ff., 288. S. Seebäder, Soolbäder etc. Mineralwasserkuren, Karlsbad etc.
Bakterien, Wirkung auf Pentosen 5; auf Zellulose 6; als Ursache der Pneumaturie 120f.
Balanitis 147.
Basedow'sche Krankheit 28, 176.
Behandlung d. Diabetes 208ff.
Belladonna 228.
Benzoesäure 231.
Benzosol 231.
Benzoylestermethode 93.
Bergsteigen 287.
Bertrich 222, 298.
Beruf (ätiolog.) 47f.
Beschäftigung (therap.) 290f.
Bial'sche Reaktion 93.
Bier 20, 254, 337.
Bierhefe 231.
Bier'sche Stauung 325.
Blasenkrankheiten 173.
Blausäure, Erzeugung v. Glykosurie 25.
Blut, Alkaleszenz 118, 124, 128.
— Chemie 123ff.
— Fettgehalt 124ff.
Blut, Glykogengehalt 8.
— Glykolytisches Ferment 36.
— Jekoringehalt 8.
— Lävulosegehalt 136.
— Tinktionsvermögen 127ff.
— Wassergehalt 102.
Blutverluste 23, 51.
Blutzucker, normal 8ff.; b. Hunger 12; b. Kohlenhydratüberfütterung 17; b. Pankreasdiabetes 32; b. Phlorizinvergiftung 29f.; b. Kreisen v. Toxinen u. Mikroorganismen 90; b. Diabetes 120; im arteriellen u. venösen Blut 134 s. Hyperglykämie.
Bohnentee 233.
Breakfast 265.
Bremer'sche Reaktion 127ff.
Bromsalze 215, 228.
Brot als Standardmaß 255, 334.
— Aequivalente für 255, 278, 334.
— Brotsorten f. Diabetiker 263ff., 334.
Butter, Bedeutung 297, 302, 310f., 338.
— Reichtum an Fettsäuren 112, 246.
Buttersäure 111.

C.

Calcaria carbonica 155, 323.
Champagner s. Schaumweine.
Chinin 231.
Chloralamid, Glykosurie erzeugend 25.
Chloroformwasser 154.
Cholelithiasis 26, 159.

D.

Darmgärungen z. Erklärung d. Haferkuren 283.
Darminhalt, diabetischer, subk. Injektion 23.
Darmkatarrh 87, 155f., 187, 323.
Darmsaft 122.
Darmveränderungen 155.
Darmwand, path.-anat. Veränderungen 157.
Dauer d. Diabetes 205.
Defäkation 155; s. Obstipation, Durchfälle.
Delirium, alim. Glykosurie 25.
Dextrin der Nahrung 6; Einfluß auf Glykosurie 80; im Harn bei Diabetes 93.
Diabète bronzé 38, 149.
Diabetes alternans 55.
— decipiens 101.

Diabetes, erblich-alternierender 46, 55.
— insipidus 101.
— lipogener 52.
— maskierter 54.
— mellitus, Aetiologie 40ff.
— — Chemie, pathologische 66ff.
— — Definition 1.
— — Geschichte 3.
— — Glykosurie 66ff.
— — Komplikationen 143ff.
— — Krankheitsverlauf 195ff.
— — Prognose 195ff.
— — Stoffwechsel 66ff.
— — Theorie 130ff.
— — Therapie 208ff.
— neurogener 60, 210f.
— renaler 30f.
— traumatischer 57f.
Diabetikerbrote 264, 334.
Dibetikermilch 267f.
Diät 236—284.
— gewöhnliche 277.
— strenge 76, 114, 272ff., 301, 306, 313, 315.
— verschärfte strenge 276f., 306, 313.
— bei leichter Glykosurie älterer Leute 295ff.
— b. leichter Glykosurie jüngerer Leute 299ff.
— b. mittelschwerer Glykosurie 306ff.
— b. schwerer Glykosurie 312ff.
— b. Kindern 317ff.
— b. Komplikationen 318ff.
Diätschemata s. Speisezettel.
Diastase 5.
Digitalispräparate 169.
Dionin 215.
Diuretin 171.
Dörrobst 261, 333.
Douchen 212.
Ductus Wirsungianus, Infektion 50; Steinbildung 158; Paraffininjektion 33.
Dulzin 258.
Duodenum, Exstirpation u. Glykosurie 34.
Dupuytren'sche Kontraktur 151, 193.
Durchfälle 155ff.; Einfluß auf Glykosurie 87f.; Auftreten b. Haferkuren 282; Berücksichtigung b. Trinkkuren 226; Therapie 323.
Durst 58, 101f., 200.

E.

Ehegatten, Diabetes bei 46f.
Ehekonsens 174f.
Eier 270, 302, 310f., 329.
Eiereiweiß, Einfluß auf Glykosurie 84.
Eisen 231.
Eiweiß, kalorischer Wert 95.
— als Quelle f. Zucker 9ff., 15, 30, 84.
— Kohlenhydratgehalt der einzelnen Arten 10.
— Einwirkung verschiedener Arten auf d. Glykosurie 84.
— Azetonbildner 108.
Eiweißbedarf 98, 248, 321.
Eiweißfettdiät, Bedeutung 244ff.; Gefahren 250.
Eiweißnahrung 71f.; 98, 244ff.
Eiweißumsatz 97f.; Berechnung 72f., 97f., 244ff.
— Beziehung zum Azeton 107f., 246f.
— — z. Oxybuttersäure 107f.
— — Glykosurie 10, 71f., 83f., 97.
Eiweißzerfall, toxischer 97f.
Eiweißzufuhr, Höhe 248f., 309; Einfluß auf Glykosurie 83f.; Beschränkung 73, 84, 248ff.; bei Schrumpfniere 321f.
Ekzem 51, 288.
Elektrisches Vierzellenbad 123, 192, 212, 288.
Entfettungskuren 209f., 319f.
Epilepsie 27.
Ernährung, Einfluß auf d. Glykogengehalt d. Pfortaderbluts 7.
Ernährungsweise (ätiol.) 40f.; (prophyl.) 209.
Erstickungsglykosurie 23.
Erythrodextrin 5.
Erythromelalgie 193.
Exalgin 228.

F.

Febris recurrens, Glykosurie 89.
Fermenttherapie 218ff.
Fett, Umwandlung in Kohlenhydrat 12ff.; 30.
— Entstehung aus Kohlenhydrat 17, 53.
— als Quelle d. Azetonkörper 111f.
— Einfluß auf d. Glykosurie 82.
— Vorhandensein im Blut 124ff.
— Resorption 88.
— Nährwert 95. 310.

Fett als „eiserner Bestand" d. Nahrung 302, 310.
— diätetische Bedeutung 82, 244 ff., 302.
— diätetische Verwendung 310 f.
Fettarten 309 ff., 330.
Fettige Degeneration d. Nieren 172.
Fettleibigkeit (ätiolog.) 51 ff.
— Beziehung zum Diabetes 51 ff.
— — diabetogene 53.
— (prognostisch) 51, 204, 297, 320.
— (prophylaktisch) 209.
— (therapeutisch) 236, 253, 297, 319 f.
— aliment. Glykosurie 28, 54.
Fettsäuren als Zuckerbildner 13 f.
— als Quelle der Azetonkörper 108, 111 f.
— Schädlichkeit 246.
Fieber, Einfluß auf Glykosurie 27 f., 89 f.
Fische 329, 338.
Fleischdiät 100, 103 ff., 245, 307, 321.
Fleischeiweiß, Einfluß auf diabetische Glykosurie 84.
Fleischextrakt 329.
Fleischkonserven 329.
Fleischfresser, Ketonurie 110.
Flüssigkeitszufuhr bei Schrumpfniere 322.
Früchte s. Obst.
Früchte im eigenen Saft 262, 337.
Frühdiagnose 194, 201.
Furunkel 147, 179, 324 f.

G.

Galaktose 6 ff.
Galle 159.
Gallengangunterbindung 26.
Gangrän 144, 150, 163, 193, 204, 241, 320.
— Therapie 319, 325.
Gastroenteritis infant., Milchzuckerassimilation 19.
Gaswechsel, respir. 94 f.
Geheimmittel 233 ff.
Gehen (therap.) 287.
Gehirnkrankheiten (ätiol.) 25, 57.
— als Komplikation 189 f.
— alimentäre Glykosurie 24, 217.
— (therapeut.) 216 f.
Gehörorgan 179.
Gemüse 257 ff., 330 ff.
— Zubereitung 259 f., 336.
Gemüsetage 250, 277, 328.
Genitalien 146, 172 f.
Geruchssinn 179.
Gesichtshaut jugendl. Diabetiker 150.
Geschlecht 42 f.
Geschlechtstrieb 123, 174 f. (s. Impotenz).
Geschmacksstörungen 179.
Getränke 298, 330 ff.
Gewicht, spez. d. Harns 99 f.
Gewürze 331.
Gicht 48, 55 f., 92, 101, 204.
— (therap.) 320 f.
Glossy skin 193.
Glutengebäcke 264 f., 335.
Glykogen, Verdauung 6.
— Bildung aus Kohlenhydraten 7 ff., 81, 134 f., 138.
— — aus Pentosen 6.
— — aus Eiweiß 9 ff.
— — mangelhafte 131 ff., 137 f.
— im Blute 8.
— Höchstmenge im Körper 16.
— in der Leber 7 ff., 29, 35 f., 130 f.
— im Muskel 8 f., 29, 130 f.
— Verhalten nach Pankreasexstirpation 35, 130 f.
Glykogene Entartung der Nieren 131, 172.
Glykogenreservoirs, Verarmung im Diabetes 130 f. (s. Glykogen).
Glykolytische Energie, Methoden zur Hebung 218 ff., 228.
Glykolytisches Ferment im Blut 36.
— Anomalien als Ursache d. Diabetes 138.
— (therap.) 220.
Glykonsäure, Muttersubstanz der Glykose 2.
— Verminderung d. Ketonurie 112.
Glykose im Harn der Gesunden 18 (s. Glykosurie).
— Bestimmung im Harn 66 ff.
— in den Säften als Ursache d. Komplik. 144.
— im Speichel 121.
— im Schweiß 123.
— im Blut s. Blutzucker.
— Entstehung aus Stärkemehl 6.
— — aus Eiweiß 9 f., 15, 30, 83.
— — aus Fettsäuren, Glyzerin 13 f.
— Assimilationsgrenze 18.
— Einfluß auf Glykosurie 80; auf Lävulosurie 18; auf puerp. Laktosurie 21.
Glykosurie, alimentäre 17 ff., 197; ex amylo 19, 28, 197.

Glykosurie, e saccharo 1, 18 ff., 196.
— experimentelle 22 ff., 33, 59 f.
— hepatogene 21 ff.
— neurogene 23, 25 ff.
— pankreatogene 27 ff.
— transitorische (prognostisch) 25, 196 f.
— toxische 23.
— bei Krankheiten 24 ff.
— bei Cholelithiasis 26.
— bei Psoriasis 150.
— bei Phlorizinvergiftung 29 ff.
Glykosurie, diabetische 66 ff.
— — Intensität 66.
— — Messung 75 ff.
— — Tagesschwankungen 67.
— — Beeinflussung durch:
— Alkohol 82 f.
— Eiweißumsatz 10, 72 f., 83 f.
— Fettnahrung 82.
— Fieber u. Infektion 49 ff., 89 ff.
— Gichtparoxysmen 92.
— Glyzerinzufuhr 13.
— Haferkuren 279.
— Kohlenhydrate, Art derselben 79 ff.
— Koma 90 f., 186.
— Lezithin 13.
— Muskelarbeit 71, 85 f.
— Nervensystem 25, 61, 86 f.
— Nierenschrumpfung 91 f.
— Verdauungsstörungen 87 ff.
Glykosurie, Einfluß auf:
— Diurese 99 f.
— Eiweißumsatz 97.
— Kalorienumsatz u. Ernährung 94 ff.
— Kohlenhydratverwertung 237 ff.
— Operationen 325.
Glykosurie, leichte 69 ff.; Verlauf 197 ff.; Therapie 294 ff.
— mittelschwere 72; Therapie 306 ff.
— schwere 71 f.; Verlauf 201 ff.; Therapie 312.
Glykuronsäure 93, 112.
Glyzerin 13, 112, 231.
— Limonade 289.
Granularatrophie d. Niere s. Schrumpfniere.
Guajakol 231, 326.
Gymnastik 168, 287.

H.

Haare 150, 193.
Hämoptoe 162.
Hämosiderin 149.
Häufigkeit d. Diabetes 41.
Haferkuren 251, 278 ff., 301, 306, 309, 314, 318.
— bei Koma 327.
Haferödem 282.
Harn 99 ff.; Konservierung 67.
— diabetischer, subk. Injektion 23, s. auch Glykosurie, Azetonkörper.
Harnblase 120 f.
Harnmenge 99 ff.; Beeinfl. d. Trinkkuren 101.
Harnröhre, Parästhesien 173.
Harnsäure 105, 321; bei purinfreier Kost 98, 105.
— Diathese 55 f., 105.
Harnstoff 103, 117.
Hauptkost u. Nebenkost 75, 255, 297 f.
Haut, Wasserabgabe 102; Wasserresorption 103.
— Veränderungen 144 ff., 193.
Hautblutungen 150.
Hautentzündungen 155 ff., 200, 241.
Hautjucken 145 ff.
Hautpflege 146 ff., 288.
Hefe z. Behandlung 220.
Heidelbeerblättertee 233.
Heirat s. Ehekonsens.
Heißluftdouchen 192.
Hemianopsie 189.
Hemiplegie 189.
Heredität 45 f., 54, 209, 339.
Herzhypertrophie 165.
Herzklappenfehler 169.
Herzklopfen 166, 169.
Herzkrankheiten 164 ff.
Herzmuskelschwäche 163, 165 ff., 286, 316, 320, 322.
— Badekuren bei — 227.
Herzneurosen 169.
Herztod 169.
Hodensaft 231.
Höhenklima 211, 227, 291 f., 299, 317.
Homburg 71, 168, 212, 222, 226 f., 298, 321 f., 324.
Hülsenfrüchte 256, 259, 332, 336.
Hunger 9, 11, 22, 110.
Hungertage 277.
Hydrotherapie 212.
Hydrothionurie 121.
Hyperästhesien 190.
Hyperchlorhydrie 122.
Hyperglykämie 17; b. Piqûre 22; beim Nebennierendiabetes 38; b. Schrumpfniere 91 f.; durch mangelhafte Glykogenbildung 144 f., s. Blutzucker.

Hyperglykämie als Ursache f. Komplikationen 144 f., 148, 194, 319.
Hyperidrosis 193.
Hyperopie 178.
Hypochondrie 180.
Hysterie 27, 56.

I.

Jambul 230.
Jekorin 8.
Impotenz 58, 122, 144, 175, 200.
Infektionskrankheiten 49 ff., 89 f., 188.
Influenza 49 ff., 89, 188.
Intermittierendes Hinken 163.
Inulin 238, 255.
Jodpräparate 171, 217, 231.
Jodothyrin 219.
Iritis 178.
Isomaltose 5.
Ischias 191.
Juden 41, 161, 181, 205.

K.

Käse 269, 297, 302, 330, 338.
Kakao 332, 335.
Kaliumpermanganat 231.
Kalkausscheidung 118, 120.
Kalksalze (therap.) 231, 247.
Kalomel 289, 323.
Kalorienumsatz 94 ff., 236 f., 246, 274 f.
Kalorienwert d. Nahrung 237, 274 f., 302, 310 f.
Kantharidin 31.
Karbunkel 148, 324.
Karlsbad 71, 155, 212 f., 222, 226 f., 257, 298, 316, 321, 324.
Karlsbader Wasser 223.
Kartoffel 257, 265 f., 296, 333, 336.
Kartoffelkuren 266, 283.
Kasein, Fehlen d. Kohlenhydratgruppe 10.
— Beeinflussung d. Glykosurie 84.
Katarakt 144, 177, 199.
Kefyr 268.
Ketonurie 109 ff.; Einfluß d. Haferkur 279; s. Azetonkörper.
Kindesalter 43.
— (prognost.) 200, 205, 306.
— (therap.) 227, 317 ff.
Kirschwasser, Alkoholgehalt 254.
Kissingen 71, 168, 212, 222, 226 f., 299, 324.
Kleberbrot 263, 265, 330.
Klimakterium 44.
Knochen, Einschmelzung bei Azidosis 120.
Knochenmark 310, 329.
Kochsalz im Harn 119.
Kochsalzinfusionen 328.
Kodein 215, 228 f., 232.
Körpereiweiß, Schutz des 236 f.
Kognak 254.
Kohlenhydrate der Nahrung 5 ff.
— im Pfortaderblut 7.
— Glykogenbildung 7.
— präformiert im Eiweißmolekül 10.
— Rekonstruktion aus Milchsäure 11.
— Schicksal b. gewöhnlicher Ernährung 10 f.
— — b. Kohlenhydratmangel 11 ff.
— — b. Kohlenhydratüberschuß 16 ff.
— Bildung aus Eiweiß 9, 30.
— — aus Fett 12 ff., 30.
— Umwandlung in Fett 17.
— Kalorischer Wert 95.
— Entwertung im Diabetes 237 ff.
— Schädlichkeit im Diabetes 239 ff.
— Einfluß auf d. Azetonkörper 109 f., 251; s. die einzelnen Kohlenhydrate.
Kohlenhydratentziehung, Nutzen 153, 167, 170, 177, 199, 220 ff., 241 ff., 301, 326.
— Schwierigkeit 247 ff.
— z. Beurteilung und Einteilung der Glykosurien 68 ff.
Kohlenhydrattoleranz, Verbesserung durch Entziehung 221.
Kohlenoxydvergiftung 23, 25.
Koma, diabetisches 184 ff.
— Wesen 184 f.
— Häufigkeit 187, 206.
— Vorkommen 32, 184 ff., 203, 206, 326.
— Ursachen 116 ff., 154 ff., 184 ff., 246, 326.
— Beziehung zu Azetonkörpern 116 ff., 124, 185 f.
— klinisches 184 ff.
— Einzelne Symptome: Blutalkaleszenz 124, 188; Blutwassergehalt 102; Eiweißzerfall, toxischer 98; Glykosurie 90 f.; Lipämie 125; Nierenveränderungen 172; Zylindrurie 172.
— Behandlung 253, 326 ff.
Komplikationen 118 ff.
— Ursachen 118 ff., 241.
— Symptomatologie 145 ff.
— Behandlung 146 f., 152 ff., 168, 171, 243 f., 308, 318 ff.

Komplikationen, Einfluß auf Prognose 145, 172, 200, 204.
Kompot, ohne Zucker konserviert 262.
— entzuckert 261 f., 331.
Konzeption 174.
Kot 122.
Krankenhausbehandlung 290, s. Anstaltsbehandlung.
Krankheiten, Einfluß auf Glykosurie 26 ff.
— in der Aetiologie d. Diabetes 49 ff.
Krankheitsbild, allgemeines 195 ff.
Kreatinin 105.
Kreosot 231, 326.
Kristallose 258.
Kumys 268.
Kurarevergiftung u. Glykosurie 23.
Kurpfuschereien s. Geheimmittel.

L.

Lävulose 134 ff.; als Spaltungsprodukt d. Rohrzuckers 6.
— im Harn s. Lävulosurie.
— in Blut u. Exsudaten 136.
— im Obst 260.
— Resorption 6.
— Assimilationsgrenze 18.
— als Glykogenbildner 35, 81, 135.
— Einfluß auf Glykosurie 35, 80, 136.
— — auf d. respir. Quotienten 135.
— Verwendbarkeit als Nahrungsmittel 238, 255, 258, 271, 300, 326.
Lävulosurie b. Diabetes 92, 136.
— nach Glykosefütterung 18, 136.
— b. Leberkrankheiten 27 f.
— alimentäre 18, 93.
— spontane 92, 136.
Laktase 18.
Laktose, Assimilationsgrenze 18 f.
— Verdauung 6.
— subkut. Injektion 21.
— Einfluß auf Glykosurie 80, 288, s. Milchdiät.
Laktationslaktosurie 6, 20 f.
Landkartenzunge 152.
Landschaft, Einfluß auf Frequenz des Diabetes 40.
Langerhans'sche Inseln 63, 158.
Lebensversicherung 197.
Lebensweise (prophylakt.) 209.
Leber, Glykogengehalt 8, 35 f., 139 f.; Beziehung zur Piqûre 22.
— Jekoringehalt 8.
Leber, Ort d. Glykogenprägung 7; der Kohlenhydratbildung aus Eiweiß 10 u. Fett 12.
Leberbrei, Zuckerbildung aus Fettsäuren 14.
Leberexstirpation 36.
Leberextrakt 220.
Leberkrankheiten als Komplikation 149, 159 f.
— aliment. Glykosurie 28.
— Lävulosurie 27 f.
Leberschwellung 159.
Leberthran 289.
Leberzirrhose 149, 160.
Leguminoseneiweiß, Einfluß auf diabet. Glykosurie 84.
Leinsamentee 233.
Leukozyten, Glykogengehalt 131.
Lezithin im Blut 8; Rolle bei d. Lipolyse 126.
Libido sexualis 122.
Linsentrübung s. Katarakt.
Lipämie 124 ff.
Lipase 126.
Lipolyse 126.
Literaturverzeichnis 340 ff.
Luftbrötchen 263.
Luftkurorte 211 s. Höhenklima.
Lungengangrän 162.
Lungenschwindsucht 47, 61, 160 ff., 200, 290.
— Behandlung 326.
Lymphe 5, 8.
Lymphdrüsen 175 f.

M.

Magenerweiterung 153.
Magengeschwür 154.
Magenhyperästhesie 122, 154, 186.
Magenkatarrh 87, 154, 323.
Magenkrankheiten 153 ff.
— als Ursache der Verschlimmerung d. Diabetes 203.
— Therapie 323 f.
Magenkrisen 154.
Magensaft 122.
Magnesiaausscheidung 118.
Mahlzeiten, Einteilung 271.
Malaria (ätiol.) 50 f.
Mal de Dupuytren s. Dupuytren'sche Kontraktur.
Mal perforant 151, 193.
Maltose, Spaltungsprodukt d. Stärke 5.
— d. Nahrung 6.

Maltose, Assimilationsgrenze 20.
— Einfluß auf Glykosurie 80.
Maltosurie 94, 158.
Mandelbrote 263, 330.
Marienbad 168, 212, 222, 226 f., 299, 322, 324.
Massage 85, 287.
Mayonnaise 275.
Medikamente s. Arzneimittel.
Mehl 257, 335.
Mehlspeisen 271.
Melancholie 180.
Menstruation 173 f.
Meralgie 190.
Methylenblaureaktion 127.
Milch, Nährwert 303 f.
— — Präparate f. Diabetiker 266 ff., 330, 337.
Milchdiät u. Milchkuren 239, 283, 292, 300, 303 f., 309, 321, 336 f.
Milchsäure, Bildung b. Muskelarbeit 11.
— Beschränkung der Ketonurie 112.
— (therap.) 231.
Milchzucker s. Laktose.
Milzschwellung 160.
Mineralsäuren, Glykos. erzeugend 23, 25.
Mineralwasserkuren 198, 212 f., 222 ff., 289, 298, 305, 312, 316, 318, 321 f., 324.
Mittelohreiterung 179.
St. Moritz 212, 322.
Morphium, Glykosurie erzeugend 26.
Motilitätsstörungen 192.
Mund- u. Rachenhöhle 151 f.
Muskel, Glykogengehalt 8 f, 130 f.
— als Ort der Kohlenhydratbildung aus Eiweiß 10.
Muskelarbeit s. Arbeit.
Muskelatrophie 192.
Muskeleiweiß, Kohlenhydratgehalt 10.
Muskelermüdung 167, 192, 244.
Muskelextrakt 37, 220.
Muskelschmerzen 190 f.
Myopie 178.
Myrtillen 231.

N.

Nachtharn, Zuckergehalt u. Prognose 100.
Nagelerkrankungen 193.
Nahrungsbedarf 95 f, 274 f, 301 f, 310 f.
Nahrungsmittel, Gruppierung 254 ff.
— Kalorienwert 95 f, 236 f.
Nahrungstabellen 328 ff.
Narkose 325.
— als Ursache des Komas 188, 326.
Natrium bicarbonicum s. Alkalitherapie.
Nauheim 168, 212, 227, 299, 321 f.
Nebenkost s. Hauptkost.
Nebennierendiabetes 12.
Nebennierenextrakt 220.
Nervenkrankheiten, aliment. Glykosurie 23.
— als Ursache für Diabetes 24 f., 56 ff.
— als Komplikation 180 ff.
— therapeutisch 216 ff.
Nervensystem, Einfluß auf das Leberglykogen 22.
— Einfluß auf die Glykosurie 23, 48, 87.
Nervina 214 f.
Neuenahr 55, 71, 212 f., 222, 226 f., 316, 322.
Neuralgien, alimentäre Glykosurie 25.
— als Komplikation 58, 144, 163, 190 ff., 241.
— Therapie 288.
Neurasthenie, alimentäre Glykosurie 27, 182.
— als Komplikation bzw. Ursache des Diabetes 56, 182, 210.
— therap. 210 ff.
Neuritis 144, 163, 194, 199.
— optica 178.
Neurogener Diabetes 182.
— Therapie 210 ff.
Neurosen, alimentäre Glykosurie 27.
— traumatische 56.
Nieren bei Phlorizinvergiftung 30.
— glykogene u. fettige Degeneration 172.
Nierenerkrankungen 91 f., 171, 203, 321 f.
— Behandlung 321 f.
— s. renaler Diabetes.
Nierenhypertrophie 163.
Nierenkonkremente 55.
Nierenschrumpfung s. Schrumpfniere.
Nikotinismus 160.
Nitrobenzol, Glykosurie erzeugend 23, 25.
Nukleingehalt der Kost 98, 105, 321.
Nukleoproteide 2.

O.

Obst, Auswahl 257, 260 ff., 296, 331, 333, 336.
— konserviertes für Diabetiker 262.
— entzuckertes 262.
— Zubereitung 260 f.
Obstipation als Ursache d. Glykosurie 88.
— bei Diabetes 155 f., 187.
— Behandlung 289 f., 323 f.

Obstwein 254.
Oedem 169.
— lokales 193.
Oel 274, 302, 310f., 338.
Operationen 151, 324ff.
Opium 215, 228, 229, 232, 323.
Opothérapie hépatique 220.
Optikusatrophie 178.
Organextrakte 218ff.
Ovalbumin, Kohlenhydratgehalt 10.
Oxybuttersäure 27.
— Formel 108.
— spezif. Giftigkeit 119.
— bei Fleischfettdiät 109; bei Hunger 110.
— bei Diabetes 114.
— Beziehung zur Ammoniakausscheidung 104, 117.
— s. Azetonkörper, Azidosis.
Ozonwasser 231.

P.

Pain-sans-mie 265.
Pankreas, Beziehung z. Schilddrüse 28, 176.
— — zur Hypophyse 39, 158.
— — zur Fettsucht 52.
— — zur Glykogenbildung 137.
— innere Sekretion 35, 89.
— Bildung d. glykolyt. Ferments 36f.
— bei neurogenem Diabetes 61.
— bei luetischem Diabetes 64.
— therapeutische Verwendung s. Pankreaspräparate.
Pankreasdiabetes 31ff., 74, 157ff.; bei Tieren 32; bei Menschen nach Infektionskrankheiten 50.
— Beziehung zur Leber 36.
— durch Infektion des Wirsung'schen Ganges 50.
— mangelnde Glykogenaufspeicherung 35.
— Häufigkeit der Tuberkulose 161.
Pankreaskoliken 158.
Pankreaserkrankungen, Beziehung zum Diabetes 31, 61ff., 157ff.
— — zu alimentärer Glykosurie 27f.
— Steatorrhoe 89f., 158.
Pankreaspräparate (opother.) 122, 156, 218f.
Pankreaspreßsaft 37f., 122.
Pankreassaft 5, 34.
Pankreastumor 158.
Pankreon 156, 177, 282.
Parästhesien 163, 173, 190f., 288.
Parageusie 179.
Paralyse 27, 57, 181.
Patellarreflex 193f.
Pemphigus 193.
Pentosen 2, 6, 93, 98.
Pentosurie 2, 6.
— bei Diabetes 93.
Periphere Nerven 190ff.
Perspiratio insensibilis 103.
Pfortaderblut, Kohlenhydratgehalt 7.
Pharyngitis 160.
Phenazetin 215, 228.
Phimosis 147, 151.
Phlegmone 148, 325.
Phlorizin-Diabetes 15, 29f., 144.
Phosphate im Harn 119f.
Phosphorvergiftung, Glykosurie erzeugend 25.
Pigmentierung b. Bronzediabetes 149.
Pilzwucherungen b. Pruritus 146.
Piqûre 22, 141.
Pneumaturie 120.
Pneumonie 89f., 110, 188.
Poliomyelitis 189.
Polydipsie 32, 101f.
Polyneuritis 194.
Polyphagie 32, 96, 154.
Polyurie 32, 99ff.
Probediät 75.
Prognose 114f., 171, 174, 195ff., 295, 312f., 320.
Prophylaxe 208ff., 308, 312, 320.
Pruritus praegenitalis 146f.
— universalis 145f., 200, 241, 288.
Pseudoparalyse, diabetische 181.
Pseudo-Paralysie générale diabétique 57.
Pseudostenokardie 167.
Pseudotabes 194.
Psoriasis 150.
Psychische Behandlung 284ff.
Psychische Einflüsse b. Aetiologie 48.
Psychosen 56, 180ff.
Ptyalin 21.
Ptyalismus 121.
Pyorrhoea alveolaris 152.

Q.

Quecksilberkuren 217.
Quecksilbervergiftung, Glykosurie 23.
Quotient, respiratorischer 86, 133f., 135.

R.

Rademanns's Diabetikergebäcke 263 ff., 334, 338.
— Diabetikerobst 262.
Rahm, Nährwert 268 f., 302, 311, 338.
— Verwendung 70, 268, 278, 302, 310 f., 330.
— empfehlenswerte Sorten 268 f.
Rahmgemenge 268.
Rassen (ätiol.) 41 f.
Reisen, Diättrage 257.
— therapeut. 211, 291.
Reiskur 283.
Reiten 287.
Renaler Diabetes 30 f., 171 f.
Resorption 88 f., 122 s. Steatorrhoe.
Respirationskrankheiten 160 ff.
Retinitis 178.
Rhamnose 6.
Rhodan im Speichel 121.
Rippoldsau 212.
Riviera 227.
Rohitsch 168.
Rohrzucker, Verdauung 6.
— Assimilationsgrenze 18.
— Einfluß auf Glykosurie 80.
— als Nahrungsmittel 258, 296, 300.
Rückenmarkskrankheiten 27, 189 f.

S.

Saccharin 258, 271, 300, 332.
Saccharosurie 6.
Salizylsäure 146, 230 f.
Salzbrunn 222.
Salzlösungen, intrav. Injekt. u. Glykosurie 23.
Salzsäure d. Magens 122.
Salzsäurevergiftung, Glykosurie 23.
Salzschlirf 222.
Sanatorien s. Anstaltsbehandlung.
Saucen 270.
Sauerstoffinhalationen 231, 326.
Saxin 258.
Seebäder 227, 288, 291.
Seeklima 211 f.
Sehnenreflexe 193 f.
Sekalevergiftung, Glykosurie 25.
Selbstmord 180.
Seliwanoff'sche Reaktion 92.
Sensibilitätsstörungen 163, 190 f.
Serumalbumin 10.
Skrotum 147.
Sodbrennen 122.
Soden 212, 299.
Soolbäder 212, 227, 288.
— kohlensaure 168, 191, 212, 226 f., 288, 299.
Soor 151.
Speck 70, 310 f., 338.
Speichel 5, 121, 151.
Speicheldrüsen, Resektion u. Glykosurie 34.
Speisezettel, Beispiele 70, 75 f., 274 ff., 316.
Sperma 122.
Sport 287.
Sublimat 229.
Süße Speisen 271.
Süßmittel 258.
Sulfonal 228.
Suppen 269 f., 331.
Sympathikusreizung, Glykosurie 23.
Syphilis (ätiol.) 43, 46 f., 64 f., 190.
— (therap.) 216 f.
Syzygium Jambolanum s. Jambul.

Sch.

Schaumweine ohne Zucker 253, 332.
Schilddrüse, Wechselbeziehung zum Pankreas 28, 176.
— Erkrankung bei Diabetes 176 f.
Schlaflosigkeit 211, 253, 297.
Schlafsucht 180.
Schrumpfniere, Einfluß a. Glykosurie 91 f.
— bei Diabetes 171 f.
— Trinkkuren 226.
— Therapie 321 ff. s. Nierenerkrankungen.
Schwalbach 212, 322.
Schwangerschaft 174.
— gehäufte (ätiol.) 51.
Schwefelkohlenstoffvergiftung, Glykosurie 23.
Schwefelsäure im Harn 119.
Schwefelsäurevergiftung, Glykosurie 23.
Schweiß 102 f., 123.

St.

Stahlbäder 212, 227, 288, 299.
Standard-Kost 69 f.
Steatorrhoe 88, 156 f., 158, 176 f.
Stenokardie 170 f.
Stickstoff s. Eiweißumsatz, Azotorrhoe.
Stoffumsatz 94 f.
Strenge Diät s. Diät, Kohlenhydrat-Entziehung.

Strophantin 169.
Strychnin, therap. 231.
Strychninvergiftung, Glykosurie 23.
Stuhlgang 87f., 155.
— Therapeutisches 71, 287, 289f., 323.

T.

Tabak als Ursache der Komplikationen 160, 170, 178.
Tabes 154, 189f.
Tachykardie 166, 169f.
Tarasp 222, 226, 332.
Terpentin 231.
Theobromin, Glykosurie erzeugend 23.
Theorien des Diabetes 34ff., 130ff.
Theozin bei Haferödem 283.
Thioform 155, 323.
Thyrojodin, Glykosurie erzeugend 176.
— (therapeut.) 219, 320.
Todesursachen 205ff.
Toleranz für Kohlenhydrate, Begriff 76ff.
— Bestimmung 76ff., 294.
— Besserung 218f., 242f.
— Verschlechterung 239f.
Toxine, Einfluß auf Blutzucker 90.
Traumatischer Diabetes 57ff., 202.
Traumen bei Diabetikern 151.
Trinkkuren und Diurese 101.
— s. Mineralwasserkuren.
Trophische Störungen 193.
Tuberkulin 326.
Tuberkulose 144, 160ff., 203.
— s. Lungenschwindsucht.
Typhus, Einfluß auf Glykosurie 89.

U.

Ueberproduktion von Zucker 139ff.
Unterernährung, Gefahren der 143.
Urämie 185.
Uransalze, Vergiftung, Glykosurie erzeugend 23.
— (therapeut.) 230.
Urotropin 173.
Urtikaria 151.

V.

Valeriana 228.
Vasomotorische Störungen 193.
Vegetabilische Ernährung (ätiol.) 40.
Verdauungsorgane, Erkrankungen 153ff., 323.
Verdauungsorgane, Einfluß auf Glykosurie 87f.
Vergiftungen, Glykosurie erzeugend 23.
Verlauf des Diabetes 195ff.
Verletzungen und alimentäre Glykosurie 27.
— bei Diabetikern 151.
Verwandtenehen 42f., 45.
Vichy 222, 226f., 321f.

W.

Wadenkrämpfe 58, 191.
Wein 76, 254, 323, 332.
Weinsäure, Verminderung der Ketonurie 112.
Wiesbaden 192, 226, 321.
Wildungen 322.
Williamsonsche Reaktion 127ff.
Wirtshausessen 257.
Wismuthpräparate 155, 323.
Wochenbett 174.
Wohlstand 40, 47, 209, 290f.
Wohnort (ätiol.) 40.
— (therap.) 290f.
Wurstwaren 266, 329, 338.

X.

Xanthom und Xanthosis 149.
Xylose 6.

Z.

Zahnkrankheiten 152f, 199.
Zellulose 6.
Zerealieneiweiß, Einfluß auf die diabetische Glykosurie 84.
Zirkulationskrankheiten 162ff.
Zoster 193.
Zucker s. die einzelnen Zuckerarten.
Zuckerbildung s. Glykose.
— vermehrte als Ursache des Diabetes 139ff.
Zuckerdichtigkeit der Niere 92.
Zuckeroxydation, schlechte durch mangelhafte Glykogenbildung 132ff.
Zuckersäure, Verminderung der Ketonurie 112.
Zuckerverbot 258.
Zunge, Erkrankungen 152.
Zylinder im Urin 172.
Zymase 220.
Zystitis 121, 173.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on or before the date last stamped below.

L393 Noorden, K.H.von.
N82 Die Zuckerkrankheit.
1907 96393

NAME | DATE DUE